

Buku Referensi
Diagnosis Medis & Tatalaksana Terupdate
Dermatologi

Bryn A. Boslett, MD
Brian S. Schwartz, MD



Penerbit

CV Hanif Medisiana

Jl. Sirna Raga no 99, 8 Ilir, Ilir Timur 3, Palembang, Sumatera Selatan,
HP 081949581088, Email: hippocrates@medicalcoaching.page

Penyakit dermatologis didiagnosis berdasarkan jenis lesi yang ditimbulkannya. Untuk membuat diagnosis: (1) mengidentifikasi jenis lesi yang ditunjukkan pasien dengan morfologi yang menetapkan diagnosis banding (Tabel 6-1); dan (2) mendapatkan unsur anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium yang sesuai untuk memastikan diagnosis. Situasi klinis tertentu, seperti pasien immunocompromised atau sakit kritis, menyebabkan pertimbangan diagnostik yang berbeda.

Tabel 6-1. Kategorisasi morfologi lesi dan penyakit kulit.

Pigmented	Freckle, lentigo, keratosis seboroik, nevus, blue nevus, halo nevus, nevus atipikal, melanoma.
Scaly	Psoriasis, dermatitis (atopik, stasis, seboroik, kontak alergi kronik atau kontak iritan), xerosis (kulit kering), lichen simplex kronik, tinea pedis/kruis/korporis, tinea versicolor, sifilis sekunder, pitiriasis rosea, diskoid lupus eritematosus, dermatitis eksfoliatif, keratosis aktinik, penyakit Bowen, penyakit Paget, erupsi obat
Vesicular	Herpes simplex, varicella, herpes zoster, pomphylx (dermatitis vesikular di telapak tangan dan kaki), tinea vesikular, autoeksematisasi, dermatitis herpetiformis, miliaria kristalina, skabies, fotosensitivitas, dermatitis kontak alergi akut, dermatitis, erupsi obat

Weeepy encrusted atau	Impetigo, dermatitis kontak alergi akut, beberapa dermatitis vesikular
Pustul	Acne vulgaris, acne rosacea, folikulitis, kandidiasis, miliaria pustulosa, psoriasis pustular, beberapa dermatitis vesikular, erupsi obat
Figurate (“shaped”)	Urtikaria, eritema multiform, eritema migran, selulitis, erisipelas, erisipeloid, gigitan artropoda
Bula	Impetigo, blistering dactylitis, pemfigus, pemfigoid, porphrya cutanea tarda, erupsi obat, eritema multiform, nekrolisis epidermal toksik
Papul	Hiperkeratotik : warts, corns, keratosis seboroik Purple-violet: lichen planus, erupsi obat, sarkoma Kaposi, limfoma kutis, Sweet syndrome Flesh-colored, umbilicated : moluskum contagiosum Pearly : karsinoma sel basal, nevi intradermal Kecil, merah, inflamasi: acne rosacea, miliaria rubra, kandidiasis, skabies, folikulitis
Pruritus ¹	Xerosis, skabies, pedikulosis, lichen planus, lichen simpleks kronik, gigitan, penyebab sistemik, pruritus anogenital
Nodul, kistik	Eritema nodosum, furunkel, acne kistik, kista inklusi folikular (epidermal), tumor metastasis ke kulit
Fotodermatitis	Erupsi obat, polymorphic light eruption, lupus eritematosus
Morbiliiformis	Erupsi obat, infeksi virus, sifilis sekunder
Erosi	Beberapa dermatitis vesikular, impetigo, aphtae, lichen planus, eritema multiform, intertrigo
Ulserasi	Dukubitus. Herpes simpleks, kanker kulit, infeksi parasit, sifilis (chancro), chancroid, vaskulitis, stasis, penyakit arteri, pyoderma gangrenosum

¹Bukan sebuah morfologi tetapi termasuk karena salah satu presentasi dermatologi yang paling umum.

PRINSIP TERAPI DERMATOLOGIS

Tindakan Perawatan yang Sering Digunakan

A. Mandi

Sabun harus digunakan hanya di aksila dan selangkangan dan di kaki oleh orang-orang dengan kulit kering atau meradang. Perendaman dalam air selama 10-15 menit sebelum menerapkan kortikosteroid topikal atau emolien meningkatkan efisiensinya (Rendam dan Oleskan).

B. Terapi Topikal

Nondermatologists harus menjadi akrab dengan agen perwakilan di setiap kategori untuk setiap indikasi (misalnya, kortikosteroid topikal, retinoid topikal, dll).

1. Kortikosteroid—Krim, losion, salep, gel, busa, dan semprotan kortikosteroid topikal disajikan pada Tabel 6-2. Kortikosteroid topikal dibagi menjadi beberapa kelas berdasarkan potensinya. Agen dalam kelas yang sama adalah terapi yang setara; namun, harga bahkan kortikosteroid topikal generik sangat bervariasi. Untuk agen tertentu, salep lebih manjur daripada krim. Potensi kortikosteroid topikal dapat ditingkatkan secara dramatis dengan oklusi (menutup dengan penghalang kedap air) selama minimal 4 jam. Tergantung pada lokasi kondisi kulit, sarung

tangan, bungkus plastik, penutup lembab yang ditutupi oleh penutup kering (bungkus basah), atau pembungkus oklusif plastik untuk pasien dapat digunakan. Penggunaan kortikosteroid topikal harus hati-hati pada area kulit tipis (wajah, skrotum, vulva, lipatan kulit). Penggunaan kortikosteroid topikal pada kelopak mata dapat menyebabkan glaukoma atau katarak. Seseorang dapat memperkirakan jumlah kortikosteroid topikal yang dibutuhkan dengan menggunakan "rules of nine" (seperti dalam evaluasi luka bakar; lihat Gambar 37-2). Sekitar 20-30 g diperlukan untuk menutupi seluruh permukaan tubuh orang dewasa. Penyerapan sistemik memang terjadi, tetapi supresi adrenal, diabetes mellitus, hipertensi, osteoporosis, dan komplikasi lain dari kortikosteroid sistemik sangat jarang dengan terapi kortikosteroid topikal.

Tabel 6-2. Penggunaan agen terapeutik dermatologi topikal.

Agen	Formulasi, Kekuatan, dan Harga ¹	Frekuensi Aplikasi	Tingkat Potensi	Indikasi Umum	Penjelasan
Kortikosteroid (Diurutkan berdasarkan Tingkat Potensi)					
Hydrocortisone acetate	Cream 1%: \$1.38/30 g Salep 1%: \$3.91/40 g Solution 1%: \$7.34/44 mL Krim 2.5%: \$11.01/30 g	Dua kali sehari	Rendah	Dermatitis seboroik Pruritus ani Intertrigo Seperti untuk 1% hydrocortisone	Tidak sama dengan valerate atau hydrocortisone butyrate Bukan untuk racun lotion oak OTC (Aquanil HC), OTC solution (Scalpicin) Barangkali lebih baik untuk pruritus ani Tidak jelas lebih baik daripada 1% Lebih mahal Bukan OTC
Alclomatosone dipropionate (Acloivate)	Krim 0.05%: \$48.08/15 g Salep 0.05%: \$20.00/15 g	Dua kali sehari	Rendah	Seperti pada hydrocortisone	Lebih efisien daripada hydrocortisone Sedikit menyebabkan atrofi
Desonide	Krim 0.05%: \$21.60/15 g	Dua kali sehari	Rendah	Seperti pada hydrocortisone	Lebih efisien daripada

	Salep 0,05%: \$23.21/15 g Lotion 0,05% : \$296.10/60 mL			Untuk lesi di wajah atau lipatan tubuh resisten terhadap hydrocortisone	hydrocortisone Dapat menyebabkan rosacea atau atrofi Tidak berfluorinasi
Clocortolone (Cloderm)	Krim 0.1%: \$322.47/45 g	Tiga kali sehari	Medium	Dermatitis kontak Dermatitis alergi	Tidak reaksi silang dengan kortikosteroid lain secara kimia dan dapat digunakan pada pasien yang alerg terhadap kortikosteroid lain
Prednicarbate (Dermatop)	Krim emolien 0.1%: \$137.10/60 g Salep 0.1%: \$30.00/15 g	Dua kali sehari	Medium	Seperti pada triamcinolone	Dapat menyebabkan atrofi Tidak ada bentuk generik Bebas pengawet
Triamcinolone acetonide	Krim 0.1%: \$3.89/15 g Salep 0.1%: \$5.57/15 g Lotion 0.1%: \$90.00/60 mL	Dua kali sehari	Medium	Eczema pada area ekstensor Penggunaan untuk psoriasis dengan tar Dermatitis seboroik dan psoriasis pada skalp	Peringatan pada lipatan tubuh, wajah Ekonomis pada ukuran 0.5 lb dan 1-lb untuk terapi permukaan

	Krim 0.025%: \$4.45/15 g Salep 0.025%: \$10.11/80 g	Dua kali sehari	Medi um	Untuk kekuatan 0.1%	tubuh yang luas Ekonomis sebagai solution untuk skalp Kemungki nan sedikit efisien dan beberapa keunggula n dibandingk an formulasi 0.1%
Flucinolone acetoneide	Krim 0.025%: \$33.77/15 g Salep 0.025: \$24.30/15 g Lotion 0.1%: \$55.45/60 mL	Dua kali sehari Dua kali sehari	Medi um Medi um	Seperti untuk triamcinolo ne Seperti untuk triamcinolo ne	
Mometasone furoate (Elocon)	Krim 0.1%: \$29.16/15 g Salep 0.1%: \$24.30/15 g Lotion 0.1%: \$55.45/60 mL	Satu kali sehari	Medi um	Seperti untuk triamcinolo ne	Sering digunakan tidak sesuai pada wajah atau anak-anak Tidak berfluorina si
Diflorasone diacetate	Krim 0.05%: \$209.68/15 g Salep 0.05%: \$209.68/15 g	Dua kali sehari	Tingg i	Dermatitis numular Dermatitis kontak alergi Lichen simpleks kronik	

Fluocinonide (Lidex)	Krim 0.05%: \$45.55/15 g Gel 0.05%: \$59.56/15 g Salep 0.05%: \$28.53%/15 g Solution 0.05%: \$97.19/60 mL	Dua kali sehari	Tinggi	Seperti untuk betamethasone Gel berguna untuk racun oak	Ekonomis generik Krim Lidex dapat menyebabkan rasa pedaspada eczema Krim emolien Lidex lebih disukai
Betamethasone dipropionate (Diprolene)	Krim 0.05%: \$41.60/15 g Salep 0.05%: \$50.45/15 g Lotion 0.05%: \$45.00/60 mL	Dua kali sehari	Sangat tinggi	Untuk lesi resisten terhadap kortikosteroid potensi sangat tinggi Lichen planus Gigitan serangga	Generik ekonomis tersedia
Clobetasol propionate (Temovate)	Krim 0.05%: \$128.10/15 g salep 0.05%: \$155.45/15 g Lotion 0.05%: \$289.28/60 mL	Dua kali sehari	Sangat tinggi	Seperti untuk betamethasone	Sedikit lebih poten daripada diflorasone Terbatas pada penggunaan selama 2 minggu Terbatas pada 50 g atau kurang per minggu Krim dapat menyebabkan panas: gunakan formulasi "krim emolien" Tersedia bentuk generik

Halobetasol propionate (Ultravate)	Krim 0.05%: \$79.58/15 g Salep 0.05%: \$79.58/15 g	Dua kali sehari	Sangat tinggi	Seperti untuk clobetasol	Restriksi sama seperti colobetason 1 Krim tidak menyebabkan panas Cocok dengan calciptrien (Dovonex)
Desoximetasone	Krim 0.05%: \$62.43/15 g Krim 0.25%: \$58.28/15 g Gel 0.05%: \$298.38/60 g Salep 0.25%: \$18.00/15 g	Dua kali sehari	Tinggi	Seperti untuk triamcinolone	Potensi yang sebanding dengan fluocinonide Disarankan untuk digunakan bila diduga dermatitis kontak alergi terhadap kortikosteroid topikal; penggunaan salep ketiga diduga dermatitis kontak alergi terhadap propylene glycol
Flurandrenolide (Cordran)	Tape: \$816.46/24" x3" roll Lotion 0.05%: \$360.00/120 mL	Setiap 12 jam	Sangat tinggi	Lichen simpleks kronik	Versi tape melindungi kulit dan mencegah garukan
Agen Nonsteroid Anti-Inflammatory (Diurutkan berdasarkan Abjad)					

Crisaborole (Eucrisa)	Salep 2%: \$782.69/60 g	Dua kali sehari	N/A	Dermatitis atopi	Pengganti steroid tidak menyebab kan strofi atau striae Dapat terasa pedih atau terbakar pada pemakaian awal
Pimecrolimus ² (Elidel)	Krim 1%: \$608.71/60 g	Dua kali sehari	N/A	Dermatitis atopi	Pengganti steroid tidak menyebab kan strofi atau striae
Tacrolimus ² (Protopic)	Salep 0.1%: \$520.90/60 g Salep 0.03%: \$520.90/60 g	Dua kali sehari	N/A	Dermatitis atopi	Pengganti steroid tidak menyebab kan strofi atau striae Terbakar pada 40% pasien dengan eczema
Antibiotik (untuk Acne) (Diurutkan berdasarkan Abjad)					
Clindamycin phosphate	Solution 1%:\$28.94/ 30 mL Gel 1%: \$86.38/30 mL Lotion 1%: \$120.18/60 mL Pledget 1%: \$50.58/60	Dua kali sehari	N/A	Akne papular ringan	Lotion sedikit kerinf dibandingk an dengan solution, gel, & pledget untuk pasien dengan kulit sensitif Rekomend asi penggunaa

					n dengan benzoyl peroxide untuk menghindari resistensi antibiotik dari monoterapi
Clindamycin/Benzoyl peroxide (BenzaClin)	Gel: \$204.18/25 g Gel: \$408.35/50 g	Dua kali sehari	N/A	Seperti benzamycin	Bukan generik Lebih efektif daripada salah satu agen saja
Dapsone	Gel 5%:585.50/60 g	Satu kali sehari	N/A	Akne papulopustular ringan	Lebih mahal, toleransi baik Rekomendasi penggunaan dengan benzoyl peroxide untuk menghindari resistensi antibiotik dari monoterapi
Erythromycin	Solution 2%: \$47.63/60 mL Gel 2%: \$60.48/30 g Pledget 2%: \$92.65/60	Dua kali sehari	N/A	Seperti untuk clindamycin	Beberapa produsen berbeda Ekonomis Rekomendasi penggunaan dengan benzoyl peroxide untuk menghindari resistensi antibiotik

					dari monoterapi
Erythromycin/Benzoyl peroxide (Benzamycin)	Gel: \$199.08/23.3 g Gel: \$75.00/46.6 g	Dua kali sehari	N/A	Seperti untuk clindamycin Dapat membantu tatalaksana akne komedonal	Bukan generik Lebih mahal Lebih efektif daripada antibiotik topikal lain Bentuk botol membutuhkan mesin pendingin
Antibiotik (untuk Impetigo)					
Mupirocin (Bactroban)	Salep 2%: \$11.25/22 g Krim 2%: \$45.16/15 g	Tiga kali sehari	N/A	Impetigo, folikulitis	Karena harga, penggunaan terbatas pada area tipis impetigo Penggunaan di hidung dua kali sehari selama 5 hari mengurangi staphylococcal
Retapamulin (Altabax)	Salep 1%: \$360.04/15 g	Dua kali sehari	N/A	Impetigo	Untuk infeksi Staphylococcus aureus atau Streptococcus pyogenes Biasanya disediakan untuk infeksi

					resistan mupirocin
Antifungi: Imidazole (Diurutkan berdasarkan Alfabet)					
Clotrimazole	Krim 1%: \$5.29/15 g OTC Solution 1% : \$33.68/10 mL	Dua kali sehari	N/A	Infeksi dermatofita dan Candida	OTC tersedia Krim obat generik murah tersedia
Econazole (Spectazole)	Krim 1% : \$30.04/15 g	Satu kali sehari	N/A	Seperti untuk clotrimazole	Sedikit lebih efektif daripada clotrimazole dan miconazole
Ketoconazole (Nizoral)	Krim 2%: \$30.90/15 g	Satu kali sehari	N/A	Seperti untuk clotrimazole	Sedikit lebih efektif daripada clotrimazole dan miconazole
Miconazole	Krim 2%: \$3.30/30 g OTC	Dua kali sehari	N/A	Seperti untuk clotrimazole	Seperti untuk clotrimazole
Oxiconazole (Oxistat)	Krim 1%: \$614.73/30 g Lotion 1%: \$771.91/30 mL	Dua kali sehari	N/A	Seperti untuk clotrimazole	
Sertaconazole (Ertaczo)	Krim 2%: \$1079.41/60 g	Dua kali sehari	N/A	Tinea pedis refraktor	Dengan resep Lebih mahal
Sulconazole (Exelderm)	Krim 1%: \$72.38/15 g Solution 1%: \$416.66/30 mL	Dua kali sehari	N/A	Seperti untuk clotrimazole	Bukan generik Sedikit lebih efektif daripada clotrimazole dan

					miconazole
Antifungal Lain (Diurutkan berdasarkan Alfabet)					
Butenafine (Mentax)	Krim 1%: \$8.01/12 g OTC	Satu kali sehari	N/A	Dermatofit a	Respon cepat; tingkat penyembuhan tinggi; mahal Tersedia OTC
Ccilipirox (Loprox) (Penlac)	Krim 0.77%: \$51.10/30 g Lotion 0.77%/30 g Solution 8%: \$52.95/6.6 mL	Dua kali sehari	N/A	Seperti untuk clotrimazol	Bukan generik Sedikit lebih efektif daripada clotrimazole dan miconazole
Efinaconazole (Jublia)	Solution 10%: \$728.63/4 mL	Satu kali sehari selama 48 minggu	N/A	Onkomikosis	Bukan generik; lebih efektif daripada ciclopirox untuk penyakit kuku
Naftifine (Naftin)	Krim 1%: \$375.38/60 g Gel 1%: \$472.63/60 mL	Satu kali sehari	N/A	Dermatofit a	Bukan generik Sedikit lebih efektif daripada clotrimazole dan miconazole
Tavaborole (Kerydin)	Solution 5%: \$725.21/4 mL	Satu kali sehari selama 48 minggu	N/A	Onkomikosis	Tidak ada generik tersedia

Terbinafine (Lamisil)	Krim 1%: \$8.72/12 g OTC	Satu kali sehari	N/A	Dermatofit a	Respon klinis cepat OTC
Antipruritus (Diurutkan berdasarkan Alfabet)					
Camphor/menthol (Sarna)	Lotion 0.5%/0.5%: \$8.28/222 mL	2-3 kali sehari	N/A	Eczema ringan, xerosis, dermatitis kontak ringan	
Capsaicin (variasi)	Krim 0.025-0.1% Krim 0.025%: \$9.95/60 g Krim 0.075%: \$10.39/56 g	3-4 kali sehari	N/A	Antipruritus topikal, baik digunakan untuk gatal neuropatik	Sensasi terbakar/pe das pada aplikasi awal yang meredsa dengan penggunaan berkelanjutan yang konsisten
Doxepin (Zonalon)	Krim 5% : \$722.32/45 g	Empat kali sehari	N/A	Antipruritus topikal, baik digunakan dalam kombinasi dengan kortikosteroid topikal yang sesuai untuk menambah efisiensi	Dapat menyebabkan kan sedasi
Pramoxine hydrochloride (Prax)	Lotion 1%: \$17.86/120 mL OTC	Empat kali sehari	N/A	Kulit kering, varicella, eczema ringan, pruritus ani	Formulasi OTC (Prx, Aveeno Anti-itch Cream atau Lotion; Itch-X Gel) Resep campuran dengan hidrokortis

					on 1% atau 2%
Emolien (Diurutkan berdasarkan Alfabet)					
Aqua Glycolic	Krim, lotion, sampo, dll: \$17.94/177 mL	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, iktiosis, keratosis pilaris Kerutan wajah ringan Acne ringan atau dermatitis seboroik	Mengandung glycolic acid 8% Tersedia dari pembuatan wajah lain. Seperti, Alpha Hydrox, atau glycolic acid lotion 8% generik Dapat menyebabkan sensasi pedas pada kulit eczema
Aquaphor	Salep: \$5.82/50 g	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema Untuk perlindungan pada area pruritus ani	Tidak berminyak seperti petroleum
Aveeno	Krim, lotion, pembersih, dll: \$7.18/354 mL	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema	Beberapa formulasi dibuat Beberapa pelembab wajah dan tubuh mengandung tabir surya
CeraVe	Krim, lotion, pembersih, dll: \$13.29/453 mL	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema	Beberapa formulasi dibuat Formulasi CeraVe SA mengandung asam salisilat, amino

					laktat sebagai keratolitik Beberapa pelembab wajah dan tubuh mengandung tabir surya
Cetaphil	\$10.50/480 mL	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema	Beberapa formulasi dibuat Beberapa pelembab wajah dan tubuh mengandung tabir surya
DML	Krim, lition, pelembab wajah: \$5.95/240 mL	1-3 kali sehari	N/A	Seperti untuk Complex 15	Krim wajah memiliki tabir surya
Eucerin	Krim: \$13.99/454 g	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema	Beberapa formulasi dibuat Eucerin Plus mengandung alpha hydroxy acid dan dapat menyebabkan sensasi pedas pada kulit eksim Pelembab wajah mengandung tabir surya SPF 25
Lac-Hydrin-12 Lac-Hydrin-5	Lotion: \$13.25/226 g OTC	Dua kali sehari	N/A	Xerosis, iktiosis,	Mengandung

				keratosis pilaris	amonium laktat Kekuatan yang paling efektif adalah 12% Dapat menyebabkan sensasi pedas pada kulit eksim
Lubriderm	Lotion: \$6.13/473 mL	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema	Tidak beraroma biasanya disukai
Neutrogena	Krim, lotion, pelembab wajah: \$8.05/240 mL	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema	Krim wajah memiliki tabir surya berbahan dasar titanium
Petroleum (plain)	Lotion, krim, pembersih, dll: \$12.99/453 g	1-3 kali sehari	N/A	Xerosis, eczema	Beberapa formulasi tersedia Bermerek sebagai hypoallergenic
U-Lactin	Lotion: \$22.99/480 mL OTC	Satu kali sehari	N/A	Hiperkeratitik tumit	Mengandung urea dan laktat. Pelembab dan memperbaiki keratin Dapat menyebabkan panas pada kulit eksim
Urea (variasi)	Krim 20%: \$20.73/120 g	Dua kali sehari	N/A	Xerosis	Mengandung urea sebagai pelembab

	Lotion 10%: \$15.57/240 mL				Agen penghidras i yang tidak berminyak (10%); keratin debris (20%,40%)
--	----------------------------------	--	--	--	--

¹Average wholesale price (AWP, untuk AB-rated generic bila tersedia) untuk jumlah yang tercantum. AWP mungkin tidak akurat mewakili jumlah obat aktual ketika variasi kontekstual luas diantara institusi. Sumber: IBM Micromedex. Red Book (versi elektronik). Watson Health, Greenwood Village, CO, USA. Tersedia di <https://www.micromedexsolution.com/> (disitasi 23 Maret 2020).

²Tacrolimus dan pimecrolimus topikal sebaiknya hanya digunakan ketika terapi topikal lain tidak efektif. Terapi sebaiknya dibatasi berdasarkan area dan durasi menjadi sesingkat mungkin. Tatalaksana dengan agen ini sebaiknya dihindari pada pasien yang diketahui dengan immunosupresi, infeksi HIV, transplantasi organ dan sumsum tulang, limfoma, risiko tinggi limfoma, dan yang memiliki riwayat limfoma.

³Tidak digunakan di Amerika Serikat; tersedia di Kanada.

N/A, not applicable; OTC, over-the-counter.

2. Emolien untuk kulit kering (“pelembab”)—Kulit kering adalah akibat dari fungsi epidermis yang tidak normal. Emolien mengembalikan epidermis dengan mempromosikan diferensiasi keratinosit dan produksi antimikroba bawaan di kulit. Banyak jenis emolien yang tersedia. Salep dan krim, bukan lotion, adalah pelembab terbaik. Emolien paling efektif bila diterapkan pada kulit basah tetapi juga dapat digunakan pada kulit kering. Jika

kulit terlalu berminyak setelah aplikasi, keringkan dengan handuk basah. Petrolatum polos bebas alergen dan dapat digunakan jika diduga dermatitis kontak alergi terhadap produk topikal.

Sisik pada kulit kering dapat diperbaiki dengan emolien dengan penggunaan keratolitik termasuk urea, asam laktat, atau produk yang mengandung asam glikolat asalkan tidak ada peradangan (eritema atau pruritus).

3. Bahan pengering untuk dermatosis basah—Jika kulit basah karena infeksi atau peradangan, bahan pengering mungkin bermanfaat. Bahan pengering terbaik adalah air, dioleskan sebagai kompres berulang selama 15–30 menit, sendiri atau dengan garam aluminium (larutan Burow, tablet Domeboro).

4. Antipruritus topikal—Lotion yang masing-masing mengandung 0,5% kapur barus dan mentol (Sarna) atau pramoxine hidroklorida 1% (dengan atau tanpa 0,5% mentol, misalnya Prax, PrameGel, lotion Aveeno Anti-Itch) adalah agen antipruritus yang efektif. Hidrokortison,

1% atau 2,5%, dapat dimasukkan untuk efek anti-inflamasinya (krim, losion, atau salep Pramosen). Krim Doxepin 5% dapat mengurangi pruritus tetapi dapat menyebabkan kantuk. Pramoxine dan doxepin paling efektif bila diterapkan dengan kortikosteroid topikal. Capsaicin topikal bisa efektif dalam beberapa bentuk gatal neuropatik.

C. Obat Antipruritus Sistemik

1. Antihistamin dan antidepresan—H1-blocker adalah agen pilihan untuk pruritus karena histamin, seperti pada urtikaria. Jika bukan, obat ini tampaknya dapat menguntungkan pada pasien yang merasakan gatal hanya dengan efek penenangannya. Hidroksizin 25-50 mg secara oral pada malam hari adalah dosis tipikal. Antihistamin sedasi dan nonsedasi memiliki nilai terbatas untuk pengobatan pruritus yang berhubungan dengan penyakit kulit inflamasi. Agen yang dapat mengobati pruritus lebih baik termasuk antidepresan (seperti doxepin, mirtazapine, dan paroxetine) serta agen yang

dapat bertindak baik secara sentral atau perifer langsung pada neuron yang merasakan atau memodulasi pruritus (seperti gabapentin, pregabalin, dan duloxetine). Antagonis aprepitan dan opioid, seperti naltrexone dan butorphenol, bisa sangat efektif pada pasien tertentu, tetapi peran pasti mereka dalam pengelolaan pasien pruritus belum ditentukan.

2. Kortikosteroid sistemik—(Lihat Bab 26.)

American Academy of Dermatology. Medical student core curriculum. <http://www.aad.org/education-and-quality-care/medical-student-corecurriculum>

McEwen MW et al. Drugs on the horizon for chronic pruritus. *Dermatol Clin*. 2018 Jul;36(3):335–44. [PMID: 29929605]

van Zuuren EJ et al. Emollients and moisturisers for eczema: abridged Cochrane systematic review including GRADE assessments. *Br J Dermatol*. 2017 Nov;177(5):1256–71. [PMID: 28432721]

van Zuuren EJ et al. Emollients and moisturisers for eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Feb 6;2:CD012119. [PMID: 28166390]

Tabir surya

Perlindungan dari sinar ultraviolet harus dimulai saat lahir dan akan mengurangi kejadian terbakar sinar matahari, keratosis aktinik, melanoma, dan beberapa kanker kulit nonmelanoma ketika dimulai pada usia berapa pun dan pada jenis kulit apa pun. Perlindungan terbaik adalah pakaian, tetapi pakaian pelindung, menghindari paparan sinar matahari langsung selama jam sibuk, dan penggunaan tabir surya setiap hari adalah penting.

Orang berkulit putih harus menggunakan tabir surya dengan faktor pelindung matahari (SPF) minimal 30 setiap hari. Dokter harus memperkuat penggunaan tabir surya secara teratur dan aplikasi ulang setiap beberapa jam atau lebih tergantung pada tingkat aktivitas dan paparan air. Tabir surya dengan perlindungan terhadap UVA serta UVB sangat membantu dalam mengelola gangguan fotosensitifitas. SPF aktual yang dicapai bergantung pada aplikasi yang memadai dibandingkan dengan jumlah yang digunakan dalam tes untuk menentukan SPF yang terdaftar. Penggunaan tabir surya yang agresif harus disertai dengan suplementasi vitamin D pada orang yang berisiko mengalami osteopenia.

Implikasi kesehatan dari penyerapan sistemik dari beberapa tabir surya kimia tidak diketahui.

Henrikson NB et al. Behavioral counseling for skin cancer prevention: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2018 Mar 20;319(11):1143–57. [PMID: 29558557]

Matta MK et al. Effect of sunscreen application under maximal use conditions on plasma concentration of sunscreen active ingredients: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2019 Jun 4;321(21):2082–91. [PMID: 31058986]

Yeager DG et al. What's new in photoprotection: a review of new concepts and controversies. *Dermatol Clin*. 2019 Apr;37(2):149–57. [PMID: 30850037]

Komplikasi Terapi Dermatologi Topikal

Komplikasi terapi topikal sebagian besar dapat dihindari. Komplikasi terdiri dari beberapa kategori: alergi, iritasi, dan efek samping lainnya. Reaksi dapat terjadi dari bahan aktif atau tidak aktif, termasuk bahan pewangi dan pengawet.

A. Alergi

Antibiotik topikal, neomisin dan bacitracin memiliki potensi terbesar untuk sensitisasi. Difenhidramin,

benzokain, vitamin E, minyak aromatik, pengawet, pewangi, ea tree oil, dan bahkan kortikosteroid topikal itu sendiri dapat menyebabkan dermatitis kontak alergi.

B. Iritasi

Preparat tretinoin, benzoil peroksida, dan obat jerawat lainnya harus dioleskan secukupnya pada kulit.

C. Efek Samping Lainnya

Kortikosteroid topikal dapat menyebabkan lesi seperti jerawat pada wajah (steroid rosacea) dan striae atrofi pada lipatan tubuh.

DERMATOSA UMUM

LESI BERPIGMEN

MELANOCYTIC NEVI (tahi lalat normal)

Secara umum, tahi lalat jinak adalah makula atau papula kecil (kurang dari 6 mm) dengan batas yang jelas dan pigmen homogen krem atau merah muda hingga coklat tua. Mereka mewakili pertumbuhan melanositik jinak.

Tahi lalat memiliki sejarah alam yang khas. Pada awal kehidupan, tahi lalat sering muncul sebagai lesi datar, kecil, coklat dan disebut "junctional nevi" karena sel-sel nevus berada di persimpangan epidermis dan dermis. Seiring waktu, tahi lalat ini membesar dan sering menjadi terangkat, mencerminkan penampilan komponen dermal, sehingga menimbulkan "compound nevi" (Gambar 6-1). Tahi lalat bisa menjadi gelap dan tumbuh selama kehamilan. Saat pasien kulit putih memasuki dekade kedelapan, sebagian besar tahi lalat telah kehilangan komponen penghubung dan pigmentasi gelap. Pada setiap tahap kehidupan, tahi lalat normal harus berbatas tegas, simetris, dan seragam dalam kontur dan warna. Skrining tahi lalat secara teratur bukanlah rekomendasi berbasis bukti untuk semua orang dewasa, meskipun tingkat skrining terus meningkat.



Gambar 6-1. Jinak, compound nevus di punggung. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Linos E et al. Skin cancer—the importance of prevention. *JAMA Intern Med.* 2016 Oct 1;176(10):1435–6. [PMID: 27459394]
Livingston EH. JAMA patient page. Screening for skin cancer. *JAMA.* 2016 Jul 26;316(4):470. [PMID: 27458970]

NEVI ATIPIKAL

Istilah "nevus atipikal" atau "tahi lalat atipikal" telah menggantikan "nevus displastik." Diagnosis tahi lalat atipikal dibuat secara klinis dan bukan histologis, dan tahi lalat harus diangkat hanya jika dicurigai melanoma. Dermoskopi oleh dokter terlatih dapat menjadi alat yang berguna dalam evaluasi nevi atipikal. Secara klinis, tahi

lalat ini berukuran besar (diameter 6 mm atau lebih), dengan batas yang tidak jelas, tidak teratur, dan pigmentasi yang tidak teratur (Gambar 6-2). Diperkirakan bahwa 5-10% dari populasi kulit putih di Amerika Serikat memiliki satu atau lebih nevi atipikal, dan paparan sinar matahari merupakan risiko utama untuk pengembangan nevi atipikal dalam keadaan nonfamilial. Penelitian telah mendefinisikan peningkatan risiko melanoma pada populasi berikut: pasien dengan 50 atau lebih nevi dengan satu atau lebih tahi lalat atipikal dan satu tahi lalat setidaknya 8 mm atau lebih besar, dan pasien dengan sejumlah tahi lalat yang pasti atipikal. Pasien-pasien ini harus diedukasi tentang bagaimana mengenali perubahan tahi lalat dan dipantau secara teratur (setiap 6-12 bulan) oleh seorang dokter. Kerabat dengan melanoma familial (banyak nevi atipikal dan riwayat keluarga dari dua kerabat tingkat pertama dengan melanoma) layak mendapat perhatian lebih dekat, karena risiko mengembangkan melanoma tunggal atau bahkan multipel pada individu ini mendekati 50% pada usia 50 tahun.



Gambar 6–2. Nevus atipikal (displastik) di dada. Perhatikan batas tidak beraturan dan variegasi warna. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Kim CC et al; Pigmented Lesion Subcommittee, Melanoma Prevention Working Group. Risk of subsequent cutaneous melanoma in moderately dysplastic nevi excisionally biopsied but with positive histologic margins. *JAMA Dermatol.* 2018 Dec 1;154(12):1401–8. [PMID: 30304348]

BLUE NEVI

Blue Nevi kecil, sedikit meninggi, lesi biru-hitam (Gambar 6–3) yang berada tangan bagian punggung. Blue Nevi umum pada orang-orang keturunan Asia, dan seorang pasien individu mungkin memiliki beberapa di antaranya. Jika lesi tetap tidak berubah selama bertahun-tahun, itu dapat dianggap jinak, karena blue nevi ganas

jarang terjadi. Namun, papula biru-hitam dan nodul yang baru atau tumbuh harus dievaluasi untuk menyingkirkan melanoma nodular.



Gambar 6–3. Blue nevus di pipi kiri, makula biru-hitam berpigmen gelap dengan beberapa kemiripan dengan melanoma karena pigmentasi gelap. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H, Tysinger J. *The Color Atlas of Family Medicine*. McGraw-Hill, 2009.)

Zembowicz A. Blue nevi and related tumors. *Clin Lab Med*. 2017 Sep;37(3):401–15. [PMID: 28802492]

FRECKLES & LENTIGINE

Bintik-bintik/freckels (ephelides) dan lentigin adalah makula coklat datar, biasanya berdiameter antara 3 mm dan 5 mm. Freckels pertama kali muncul pada anak kecil, menjadi gelap dengan paparan ultraviolet, dan memudar dengan penghentian paparan sinar matahari. Freckels ditentukan oleh faktor genetik. Pada orang dewasa, lentigines secara bertahap muncul di daerah yang terpapar sinar matahari, terutama wajah, punggung tangan, punggung atas, dan dada bagian atas, dimulai pada dekade keempat hingga kelima kehidupan, dan berhubungan dengan *photoaging* serta penggunaan estrogen dan progesteron. Di punggung atas, lentigines mungkin memiliki batas yang sangat tidak beraturan (lentigin bintik tinta). Lentigines tidak memudar dengan penghentian paparan sinar matahari. Lentigines harus dievaluasi seperti semua lesi berpigmen: jika pigmentasi homogen dan simetris dan datar, kemungkinan besar jinak. Lentigines dapat diobati dengan retinoid topikal seperti tretinoin 0,1% atau tazarotene 0,1%, hidrokuinon, terapi laser/cahaya, atau krioterapi.

Hexsel D et al. Triple combination as adjuvant to cryotherapy in the treatment of solar lentigines: investigator-blinded, randomized clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015 Jan;29(1):128–33. [PMID: 24684165]

KERATOS SEBOROIK

Keratos seboroik adalah papula dan plak jinak, berwarna krem sampai coklat atau bahkan hitam, berdiameter 3-20 mm, dengan permukaan seperti beludru atau berkulit (Gambar 6-4). Keratos seboroik tampaknya terjebak atau ditempelkan ke kulit. Keratos seboroik sangat umum — terutama pada orang dewasa yang lebih tua — dan mungkin disalahartikan sebagai melanoma atau jenis neoplasma kulit lainnya. Tidak diperlukan pengobatan. Keratos seboroik dapat dibekukan dengan nitrogen cair atau dikuret jika gatal atau meradang, tetapi biasanya kambuh setelah perawatan.



Gambar 6–4. Keratosis seboroik dengan pigmentasi ringan, dengan penampilan seperti lilin, kering, “stuck-on appearance”. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Ranasinghe GC et al. Managing seborrheic keratoses: evolving strategies for optimizing patient outcomes. *J Drugs Dermatol.* 2017 Nov 1;16(11):1064–8. [PMID: 29141054]

MELANOMA MALIGNAN

ESSENSIAL

- Datar atau meningkat.
- Harus dicurigai pada setiap lesi kulit berpigmen dengan perubahan penampilan baru-baru ini.
- Pemeriksaan dengan cahaya yang baik dapat menunjukkan warna yang bervariasi, antara lain merah, putih, hitam, dan biru.
- Batas biasanya tidak teratur.

Pertimbangan Umum

Melanoma maligna adalah penyebab utama kematian akibat penyakit kulit dan kanker paling umum kelima. Insiden melanoma yang dilaporkan telah meningkat dua kali lipat selama 30 tahun terakhir. Pada tahun 2018, sekitar 96.480 melanoma baru didiagnosis di Amerika Serikat, dengan sekitar 60% kasus pada pria. Pada tahun 2018, melanoma menyebabkan sekitar 7230 kematian (dua pertiga pada pria). Satu dari empat kasus melanoma terjadi sebelum usia 40 tahun. Peningkatan deteksi melanoma dini telah menyebabkan peningkatan kelangsungan hidup, tetapi kematian akibat melanoma terus meningkat, terutama pada pria yang lebih tua dari 70 tahun. Risiko seumur hidup melanoma adalah 2% pada kulit putih, dan 0,1-0,5% pada nonkulit putih.

Ketebalan tumor adalah satu-satunya faktor prognostik yang paling penting. Tingkat kelangsungan hidup sepuluh tahun—berkaitan dengan ketebalan dalam milimeter—adalah sebagai berikut: kurang dari 1 mm, 95%; 1-2 mm, 80%; 2-4 mm, 55%. Dengan keterlibatan kelenjar getah bening, tingkat kelangsungan hidup 5 tahun adalah 62%; dengan metastasis jauh, itu adalah 16%.

Temuan Klinis

Melanoma maligna primer dapat diklasifikasikan ke dalam berbagai tipe klinikohistologis, termasuk lentigo maligna melanoma (timbul pada kulit orang tua yang terpapar sinar matahari secara kronis); melanoma maligna yang menyebar superfisial (dua pertiga dari semua melanoma yang timbul pada kulit yang sesekali terpapar sinar matahari); melanoma maligna nodular; melanoma akral-lentiginosa (muncul di telapak tangan, telapak kaki, dan dasar kuku); melanoma mata; dan melanoma maligna pada selaput lendir. Jenis klinis melanoma yang berbeda ini tampaknya memiliki mutasi onkogenik yang berbeda, yang mungkin penting dalam pengobatan pasien dengan penyakit lanjut. Kurang dari 30% melanoma berkembang dari tahi lalat yang ada. Gambaran klinis dari lesi berpigmen yang dicurigai sebagai melanoma adalah batas berlekuk yang tidak teratur di mana pigmen tampak menyebar ke kulit sekitarnya yang normal, dan topografi permukaan yang mungkin tidak teratur, yaitu sebagian terangkat dan sebagian datar (Gambar 6-5). Variasi warna hadir dan merupakan indikasi penting untuk rujukan.

Sebuah mnemonik yang berguna adalah aturan ABCDE: “ABCDE = Asimetri, Ketidakteraturan perbatasan, Variegasi warna, Diameter lebih besar dari 6 mm, dan Evolusi.” Riwayat tahi lalat yang berubah (evolusi, termasuk perdarahan dan ulserasi) adalah satu-satunya alasan historis terpenting untuk evaluasi dekat dan kemungkinan rujukan. Tahi lalat yang tampak berbeda dari tahi lalat pasien lainnya layak mendapat perhatian khusus—“ugly duckling sign”. Seorang pasien dengan tahi lalat dalam jumlah besar secara statistik memiliki peningkatan risiko melanoma dan memerlukan pemeriksaan kulit tubuh total tahunan oleh dokter primer atau dokter kulit, terutama jika lesinya atipikal.



Gambar 6–5. Melanoma maligna. Perhatikan fitur "ABCDE" klasik: asimetri, batas tidak beraturan, banyak warna, diameter lebih besar dari 6 mm, dan evolusi atau perubahan. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam

Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Sementara melanoma yang menyebar superfisial sebagian besar merupakan penyakit kulit putih, orang-orang dari ras lain berisiko mengalami ini dan jenis melanoma lainnya, terutama melanoma lentiginosa akral. Ini berbentuk lesi gelap, berbentuk tidak teratur pada telapak tangan dan telapak kaki dan sebagai garis-garis longitudinal baru, seringkali lebar dan soliter, berpigmen gelap, pada kuku, biasanya dengan keterlibatan lipatan kuku proksimal. Melanoma lentiginosa akral mungkin merupakan diagnosis yang sulit atau tertunda karena lesi berpigmen jinak pada tangan, kaki, dan kuku sering terjadi pada orang yang berpigmen lebih gelap, dan dokter mungkin ragu untuk melakukan biopsi pada area ini. Dokter harus memberikan perhatian khusus pada lesi baru atau yang berubah di area ini.

Tatalaksana

Tatalaksana melanoma dimulai dengan eksisi. Setelah diagnosis histologis, reeksisi dianjurkan dengan margin ditentukan oleh ketebalan tumor. Margin bedah 0,5-1 cm

untuk melanoma in situ dan 1 cm untuk lesi dengan ketebalan kurang dari 1 mm direkomendasikan.

Biopsi kelenjar getah bening sentinel (limfadenektomi selektif) menggunakan limfosintigrafi praoperasi dan pemetaan limfatik intraoperatif efektif untuk menentukan stadium pasien melanoma dengan risiko menengah tanpa adenopati klinis dan direkomendasikan untuk semua pasien dengan lesi dengan ketebalan lebih dari 1 mm atau dengan gambaran histologis risiko tinggi (ulserasi). Prosedur ini, meskipun, mungkin tidak memberikan keuntungan kelangsungan hidup. Rujukan pasien risiko menengah dan risiko tinggi ke pusat dengan keahlian melanoma sangat dianjurkan. Mengidentifikasi mutasi onkogenik pada pasien dengan melanoma lanjut dapat menentukan terapi yang ditargetkan, paling sering untuk mutasi BRAF tertentu. Selain itu, perawatan imunoterapi yang diarahkan pada molekul kostimulatori imun seperti PD-1 dapat mengaktifkan penghancuran melanoma metastatik yang diarahkan oleh imun sistemik.

- Faries MB et al. Completion dissection or observation for sentinel-node metastasis in melanoma. *N Engl J Med.* 2017 Jun 8;376(23):2211–22. [PMID: 28591523]
- Luke JJ et al. Targeted agents and immunotherapies: optimizing outcomes in melanoma. *Nat Rev Clin Oncol.* 2017 Aug;14(8):463–82. [PMID: 28374786]
- Michielin O et al. Cutaneous melanoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2019 Dec 1;30(12):1884–1901. [PMID: 31566661]
- Swetter SM et al. Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Jan;80(1):208–50. [PMID: 30392755]

GANGGUAN SCALING

DERMATITIS ATOPIK

ESSENSIAL

- Erupsi pruritus, xerotik, eksudatif, atau likenifikasi pada wajah, leher, tubuh bagian atas, pergelangan tangan, dan tangan serta pada lipatan antecubital dan poplitea.
- Riwayat atopi pribadi atau keluarga (misalnya, asma, rinitis alergi, dermatitis atopik).
- Kecenderungan untuk berulang.
- Onset pada masa kanak-kanak pada kebanyakan pasien. Onset setelah usia 30 sangat jarang.

Pertimbangan Umum

Dermatitis atopik (juga dikenal sebagai eksim) memiliki presentasi yang berbeda pada orang-orang dari berbagai usia dan ras. Kriteria diagnostik untuk dermatitis atopik harus mencakup pruritus, morfologi dan distribusi yang khas (likenifikasi fleksural, eksim tangan, eksim puting susu, dan eksim kelopak mata pada orang dewasa), onset pada anak, dan kronisitas. Juga membantu adalah (1) riwayat atopi pribadi atau keluarga (asma, rinitis alergi, dermatitis atopik), (2) xerosis-ichthyosis, (3) wajah pucat dengan penggelapan infraorbital, (4) peningkatan IgE serum, dan (5) infeksi kulit berulang.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gatal adalah gambaran klinis utama dan mungkin berat dan berkepanjangan. Plak merah yang tidak jelas, bersisik, mempengaruhi wajah, leher, dan batang tubuh bagian atas. Permukaan lentur siku dan lutut sering terlibat. Dalam kasus kronis, kulit kering dan likenifikasi. Pada pasien berkulit gelap dengan penyakit berat, pigmentasi dapat hilang di area likenifikasi. Selama flare

akut, kemerahan yang meluas dengan basah, baik difusi atau dalam plak diskrit, sering terjadi. Karena hampir semua pasien dengan dermatitis atopik memiliki penyakit kulit sebelum usia 5 tahun, diagnosis baru dermatitis atopik pada orang dewasa di atas usia 30 harus dibuat hanya setelah berkonsultasi dengan dokter kulit.

B. Temuan Laboratorium

Alergi makanan adalah penyebab umum dari flare dermatitis atopik pada orang dewasa. Eosinofilia dan peningkatan kadar IgE serum mungkin ada.

Diagnosis Banding

Dermatitis atopik harus dibedakan dari dermatitis seboroik (sedikit gatal, kulit kepala sering terlibat dan wajah sentral, lesi berminyak dan bersisik, dan respon cepat terhadap terapi). Psoriasis ditandai oleh plak bersisik tebal berbatas tegas pada siku, lutut, kulit kepala, dan celah intergluteal. Infeksi stafilokokus atau herpesetis sekunder dapat memperburuk dermatitis atopik dan harus dipertimbangkan selama hiperakut, kekambuhan

dermatitis atopik. Fisura infra-aurikular adalah tanda kardinal infeksi sekunder.

Tatalaksana

Edukasi pasien mengenai perawatan kulit yang benar dan cara menggunakan obat yang tepat sangat penting untuk keberhasilan tatalaksana dermatitis atopik.

A. Tindakan Umum

Pasien atopik memiliki kulit yang hiperiritasi. Apa pun yang mengeringkan atau mengiritasi kulit berpotensi memicu dermatitis. Individu atopik sensitif terhadap kelembaban rendah dan sering timbul di musim dingin. Orang dewasa dengan gangguan atopik tidak boleh mandi lebih dari sekali sehari. Sabun harus dibatasi pada ketiak, selangkangan, kulit kepala, dan kaki. Kain lap dan sikat tidak boleh digunakan. Setelah dibilas, kulit harus dikeringkan (bukan digosok) dan kemudian segera—dalam beberapa menit—ditutupi dengan lapisan tipis emolien atau kortikosteroid sesuai kebutuhan. Petrolatum biasa dapat digunakan jika diduga dermatitis kontak akibat aditif dalam pengobatan. Pasien atopik mungkin

teriritasi oleh kain kasar, termasuk wol dan akrilik. Kapas lebih disukai, tetapi campuran sintetis juga dapat ditoleransi. Pemicu lain dari dermatitis atopik pada beberapa pasien termasuk berkeringat, salep, dan panas.

B. Perawatan Lokal

Kortikosteroid harus diaplikasikan dengan hemat pada dermatitis sekali atau dua kali sehari dan dioleskan dengan baik. Potensi mereka harus sesuai dengan tingkat keparahan dermatitis. Secara umum, untuk pengobatan lesi pada tubuh (tidak termasuk genitalia, ketiak atau lipatan krural), seseorang harus memulai dengan triamcinolone 0,1% atau kortikosteroid yang lebih kuat, kemudian dikurangi dengan hidrokortison atau kortikosteroid ringan lainnya yang sedikit lebih kuat (alclometasone, desonide). Sangat penting bahwa pasien mengurangi kortikosteroid dan emolien pengganti saat dermatitis sembuh untuk menghindari efek samping kortikosteroid. Tapering juga penting untuk menghindari kambuhnya dermatitis yang mungkin terjadi setelah penghentiannya secara tiba-tiba. Salep Tacrolimus (Protopic 0,03% atau 0,1%), krim pimecrolimus (Elidel

1%), dan crisaborole (Eucrisa 2%) dapat efektif dalam tatalaksana dermatitis atopik bila dioleskan dua kali sehari. Sensasi terbakar pada aplikasi terjadi pada sekitar 50% pasien yang menggunakan Protopic dan pada 10-25% pengguna Elidel, tetapi dapat sembuh dengan pengobatan lanjutan. Obat-obat nonkortikosteroid ini tidak menyebabkan atrofi kulit atau striae, menghindari komplikasi penggunaan kortikosteroid topikal jangka panjang. Mereka aman untuk aplikasi pada wajah dan bahkan kelopak mata tetapi lebih mahal daripada kortikosteroid topikal generik.

Ada peringatan kotak hitam Food and Drug Administration (FDA) untuk tacrolimus topikal dan pimecrolimus karena kekhawatiran tentang perkembangan limfoma sel-T. Agen harus digunakan dengan hemat dan hanya di lokasi di mana kortikosteroid yang lebih murah tidak dapat digunakan. Mereka harus dihindari pada pasien dengan risiko tinggi limfoma (yaitu, mereka dengan HIV, immunosupresi iatrogenik, atau limfoma sebelumnya).

Pengobatan dermatitis atopik ditentukan oleh pola dan stadium dermatitis—akut/menangis, subakut/bersisik, atau kronis/likenisifikasi.

1. **Lesi sangat basah akut**—Superinfeksi stafilokokus atau herpetik harus disingkirkan secara resmi. Gunakan air atau larutan aluminium subacetate (Domeboro atau larutan burow), atau oatmeal koloid sebagai mandi atau sebagai pembalut basah selama 10–30 menit dua hingga empat kali sehari. Lesi pada ekstremitas dapat dibalut untuk perlindungan di malam hari. Gunakan kortikosteroid potensi tinggi setelah berendam, tetapi hindari lipatan wajah dan tubuh. Tacrolimus biasanya tidak ditoleransi pada tahap ini. Kortikosteroid sistemik mungkin diperlukan. Kontak yang alergi atau mengiritasi juga harus dipertimbangkan bila terdapat lesi sangat basah akut, karena dermatitis kontak lebih mungkin berkembang pada pasien atopik.

2. **Lesi subakut atau bersisik**—Pada tahap ini, lesi kering tetapi masih merah dan gatal. Kortikosteroid potensi sedang hingga tinggi dalam bentuk salep harus dilanjutkan sampai lesi kulit hilang dan rasa gatal berkurang secara substansial. Pada saat itu, pasien harus memulai penurunan dosis 2 sampai 4 minggu dari dua kali sehari menjadi dosis harian dengan kortikosteroid topikal untuk ketergantungan pada emolien, dengan penggunaan kortikosteroid sesekali hanya untuk daerah yang meradang. Lebih baik beralih ke penggunaan harian kortikosteroid potensi rendah daripada mengurangi frekuensi penggunaan kortikosteroid yang lebih kuat. Tacrolimus dan pimecrolimus dapat diganti jika kortikosteroid tidak dapat dihentikan sepenuhnya.

3. **Lesi kronis, kering, likenifikasi**—Menebal dan biasanya berbatas tegas, paling baik diobati dengan salep kortikosteroid potensi tinggi hingga potensi sangat tinggi. Oklusi malam selama 2-6 minggu dapat meningkatkan respon awal.

Menambahkan preparat tar, seperti cairan carbonis detergens (LCD) 10% dalam Aquaphor atau 2% tar batubara mentah mungkin bermanfaat.

4. **Terapi pemeliharaan**—Setelah gejala membaik, aplikasi pelembab efektif yang konstan dianjurkan untuk mencegah flare. Pada pasien dengan penyakit sedang, penggunaan antiinflamasi topikal hanya pada akhir pekan atau tiga kali seminggu dapat mencegah flare.

C. Terapi Sistemik dan Ajuvan

Kortikosteroid sistemik hanya diindikasikan untuk eksaserbasi akut yang berat. Dosis prednison oral harus cukup tinggi untuk menekan dermatitis dengan cepat, biasanya dimulai dengan 1 mg/kg setiap hari. Dosis kemudian diturunkan secara bertahap selama 2-4 minggu. Karena sifat kronis dari dermatitis atopik dan efek samping kortikosteroid sistemik jangka panjang, penggunaan terus menerus dari agen ini tidak dianjurkan untuk terapi pemeliharaan. Dosis hidroksizin, difenhidramin, atau doxepin sebelum tidur dapat

membantu melalui sifat sedatifnya untuk mengurangi rasa gatal. Fototerapi dapat menjadi tambahan penting untuk pasien yang terkena dampak parah. Dupilumab adalah imunomodulator yang ditargetkan dengan efek samping sistemik minimal dan memerlukan pemantauan laboratorium minimal. Siklosporin oral, mikofenolat mofetil, metotreksat, tofacitinib, atau azathioprine juga dapat digunakan untuk kasus yang paling berat dan bandel.

Komplikasi Pengobatan

Klinisi harus memantau atrofi kulit. Eksim herpetikum, infeksi herpes simpleks umum yang dimanifestasikan oleh vesikel monomorfik, krusta, atau erosi yang ditumpangkan pada dermatitis atopik atau proses eksema luas lainnya, berhasil diobati dengan asiklovir oral atau intravena. Fisura, krusta, erosi, atau pustula menunjukkan infeksi stafilokokus atau herpetik secara klinis. Antibiotik antistaphylococcal sistemik seperti sefalosporin generasi pertama atau doksisisiklin jika diduga *Staphylococcus aureus* resisten methicillin harus diberikan hanya jika diindikasikan dan dipandu oleh kultur bakteri. Kultur

untuk menyingkirkan *S aureus* yang resisten methicillin direkomendasikan. Dalam keadaan ini, melanjutkan dan menambah pengobatan anti-inflamasi topikal sering memperbaiki dermatitis meskipun ada infeksi.

Prognosis

Dermatitis atopik berjalan kronis atau intermiten. Orang dewasa yang terkena mungkin hanya mengalami dermatitis tangan. Faktor prognostik yang buruk untuk bertahan hingga dewasa pada dermatitis atopik termasuk penyakit umum atau onset dini pada masa kanak-kanak dan asma. Hanya 40-60% dari pasien ini memiliki remisi yang bertahan lama.

Blauvelt A et al. Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year, randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2017 Jun 10;389(10086):2287–303. [PMID: 28478972]

George SM et al. Interventions to reduce *Staphylococcus aureus* in the management of eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Oct 29;2019(10). [PMID: 31684694]

Wollenberg A et al; European Dermatology Forum (EDF), the European Academy of Dermatology and

Venereology (EADV), the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI), the European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD), European Federation of Allergy and Airways Diseases Patients' Associations (EFA), the European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDaP), the European Society of Pediatric Dermatology (ESPD), Global Allergy and Asthma European Network (GA2LEN) and the European Union of Medical Specialists (UEMS). Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Jun;32(6):850–78. [PMID: 29878606]

LIKEN SIMPLEKS KRONIK (Neurodermatitis Sirkumskripta)

ESSENSIAL

- Gatal dan garukan kronis.
 - Lesi likenifikasi dengan garis kulit yang berlebihan di atas plak bersisik yang menebal, berbatas tegas.
 - Predileksi pada tengkuk, pergelangan tangan, permukaan luar lengan bawah, tungkai bawah, skrotum, dan vulva.
-

Pertimbangan Umum

Liken simpleks kronikus mewakili siklus gatal-garuk yang berlangsung terus-menerus yang sulit untuk dihilangkan.

Temuan Klinis

Gatal intermiten menghasut pasien untuk menggaruk lesi. Rasa gatal mungkin sangat hebat hingga mengganggu tidur. Plak kering, hipertrofik, lichenifikasi muncul di leher, pergelangan tangan, pergelangan kaki, atau perineum (Gambar 6-6). Bercak berbentuk persegi panjang, menebal, dan hiperpigmentasi. Garis-garis kulit berlebihan.



Gambar 6–6. Liken simpleks kronikus di tangan. (Digunakan, dengan izin, dari Lindy Fox, MD.)

Diagnosis Banding

Kelainan ini dapat dibedakan dari lesi seperti plak seperti psoriasis (lesi lebih merah memiliki sisik lebih putih pada siku, lutut, dan temuan kulit kepala dan kuku), liken planus (keunguan, biasanya papula poligonal yang lebih kecil), dan nummular (berbentuk koin) infeksi kulit.

Liken simpleks kronikus dapat mempersulit dermatitis atopik kronis atau infestasi skabies.

Tatalaksana

Untuk lesi di daerah ekstragenital, kortikosteroid topikal superpoten efektif, dengan atau tanpa oklusi, bila digunakan dua kali sehari selama beberapa minggu. Pada beberapa pasien, pita flurandrenolide (Cordran) mungkin efektif, karena mencegah goresan dan gesekan pada lesi. Injeksi suspensi triamcinolone acetonide (5-10 mg/mL) ke dalam lesi kadang-kadang dapat menyembuhkan. Oklusi terus menerus dengan pembalut hidrokoloid fleksibel selama 7 hari setiap kali selama 1-2 bulan juga dapat membantu. Dupilumab adalah pilihan pengobatan baru untuk penyakit umum atau prurigo nodularis, kondisi terkait. Untuk lesi genital, lihat bagian Pruritus Ani.

Prognosis

Penyakit ini cenderung hilang selama pengobatan tetapi dapat kambuh atau berkembang di tempat lain.

Calugareanu A et al; French Group of Research and Study in Atopic Dermatitis (Groupe de Recherche sur l'Eczéma Atopique, GREAT) from the French Society of Dermatology (SFD). Effectiveness and safety of dupilumab for the treatment of prurigo nodularis in a French multicenter adult cohort of 16 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020 Feb;34(2):e74–e76. [PMID: 31529718]

Jung HM et al. Less painful and effective intralesional injection method for lichen simplex chronicus. *J Am Acad Dermatol.* 2018 Dec;79(6):e105–6. [PMID: 30025827]

PSORIASIS

ESSENSIAL

- Sisik keperakan pada plak merah cerah, berbatas tegas, biasanya di lutut, siku, dan kulit kepala.
- Kuku: pitting dan onikolisis (pemisahan lempeng kuku dari tempat tidur).
- Gatal ringan sering terjadi.
- Dapat dikaitkan dengan arthritis psoriatik.
- Peningkatan risiko kejadian kardiovaskular, diabetes mellitus tipe 2, sindrom metabolik, dan limfoma.
- Histopatologi membantu.

Pertimbangan Umum

Psoriasis adalah penyakit kulit inflamasi kronis jinak yang umum dengan dasar genetik dan pemicu lingkungan yang diketahui. Cedera atau iritasi pada kulit normal cenderung

menyebabkan lesi psoriasis pada tempat tersebut (fenomena Koebner). Obesitas memperburuk psoriasis, dan penurunan berat badan yang signifikan pada orang gemuk dapat menyebabkan perbaikan substansial. Psoriasis memiliki beberapa varian — yang paling umum adalah jenis plak. Psoriasis erupsi (guttate) yang terdiri dari banyak sekali lesi dengan diameter 3-10 mm kadang-kadang terjadi setelah faringitis streptokokus. Jarang, bentuk yang mengancam jiwa (pustular umum dan psoriasis eritroderma) dapat terjadi.

Temuan Klinis

Seringkali tidak ada gejala, tetapi gatal dapat terjadi dan berat. Situs yang disukai termasuk kulit kepala, siku, lutut, telapak tangan dan telapak kaki, dan kuku. Lesi berwarna merah, plak berbatas tegas ditutupi dengan sisik keperakan (Gambar 6-7). Glans penis dan vulva mungkin terpengaruh. Kadang-kadang, hanya fleksura (aksila, daerah inguinal) yang terlibat (disebut psoriasis terbalik). Bintik-bintik halus ("pitting") di kuku sangat sugestif psoriasis (Gambar 6-8) seperti onikolisis. Kombinasi plak merah dengan sisik keperakan di siku dan lutut, dengan

sisik di kulit kepala atau temuan kuku, adalah diagnostik. Pasien dengan psoriasis sering memiliki lipatan intergluteal merah muda atau merah. Tidak semua pasien memiliki temuan di semua lokasi, tetapi terjadinya beberapa dapat membantu membuat diagnosis ketika lesi tidak khas. Beberapa pasien terutama mengalami dermatitis tangan atau kaki dan hanya sedikit ditemukan di tempat lain. Mungkin ada arthritis terkait yang paling sering distal dan oligoartikular, meskipun variasi rheumatoid dengan faktor rheumatoid negatif dapat terjadi. Dampak psikososial psoriasis merupakan faktor utama dalam menentukan pengobatan pasien.



Gambar 6–7. Plak—plak psoriasis. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, edisi ke-3. McGraw-Hill, 2019.)



Gambar 6–8. Nail pitting akibat psoriasis. (Used, with permission, from Richard P. Usatine, MD, in Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 2nd ed. McGraw-Hill, 2013.)

Diagnosis Banding

Lesi psoriasis berbatas tegas dan mempengaruhi permukaan ekstensor—berbeda dengan dermatitis atopik, dengan plak berbatas tegas dalam distribusi fleksural. Pada lipatan tubuh, pengikisan dan kultur *Candida* serta pemeriksaan kulit kepala dan kuku akan membedakan psoriasis invers dari intertrigo dan kandidiasis. Perubahan distrofik pada kuku dapat menyerupai onikomikosis, dan preparasi kalium hidroksida (KOH) atau kultur jamur sangat berguna dalam diagnosis. Gambaran kulit dari artritis reaktif, pitiriasis rosea, lupus eritematosus sistemik, dan sifilis menyerupai psoriasis.

Tatalaksana

Ada banyak pilihan terapi pada psoriasis yang harus dipilih sesuai dengan luasnya (luas permukaan tubuh [BSA] yang terpengaruh) dan adanya temuan lain (misalnya, radang sendi). Kortikosteroid sistemik tidak boleh digunakan untuk mengobati kekambuhan psoriasis karena dapat menyebabkan serangan balik yang berat dari penyakit saat diturunkan. Obat-obatan tertentu, seperti beta-blocker, antimalaria, statin, dan lithium, dapat memicu atau memperburuk psoriasis. Pasien dengan psoriasis sedang hingga berat harus ditangani oleh atau bersama dengan dokter kulit.

A. Penyakit Terbatas

Untuk pasien dengan plak besar dan kurang dari 10% dari BSA yang terlibat, rejimen termudah adalah menggunakan krim atau salep kortikosteroid topikal potensi tinggi hingga potensi sangat tinggi. Yang terbaik adalah membatasi kortikosteroid potensi tinggi hingga 2-3 minggu penggunaan dua kali sehari dan kemudian menggunakannya secara bertahap tiga atau empat kali pada akhir pekan atau beralih ke kortikosteroid potensi

menengah. Kortikosteroid topikal jarang menginduksi remisi yang bertahan lama. Oleh karena itu, tindakan tambahan biasanya ditambahkan pada terapi kortikosteroid topikal. Salep calcipotriene 0,005% atau salep calcitriol 0,003%, keduanya analog vitamin D, digunakan dua kali sehari untuk psoriasis plak. Awalnya, pasien diobati dengan kortikosteroid topikal dua kali sehari ditambah analog vitamin D dua kali sehari. Ini dengan cepat membersihkan lesi; akhirnya, kortikosteroid topikal dihentikan, dan aplikasi analog vitamin D sekali atau dua kali sehari dilanjutkan dalam jangka panjang. Calcipotriene biasanya tidak dapat dioleskan pada selangkangan atau wajah karena iritasi. Pengobatan psoriasis luas dengan analog vitamin D dapat menyebabkan hiperkalsemia, sehingga dosis maksimum untuk kalsipotrien adalah 100 g/minggu dan untuk kalsitriol adalah 200 g/minggu. Calcipotriene tidak sesuai dengan banyak kortikosteroid topikal (tetapi tidak halobetasol), jadi jika digunakan secara bersamaan, harus diterapkan pada waktu yang berbeda. Untuk pasien dengan banyak plak kecil, fototerapi adalah terapi terbaik.

Untuk plak tebal di kulit kepala, mulailah dengan sampo tar, gunakan setiap hari jika memungkinkan. Perawatan tambahan termasuk gel asam salisilat 6% (misalnya, Keralyt), larutan P & S (fenol, minyak mineral, dan gliserin), atau fluocinolone acetonide 0,01% dalam minyak (Derma-Smoother/FS) di bawah topi mandi di malam hari, dan sampo di pagi hari. Dalam rangka meningkatkan potensi, triamcinolone 0,1%, fluocinolone, betametason dipropionat, amcinonide, dan clobetasol tersedia dalam bentuk larutan untuk digunakan pada kulit kepala dua kali sehari. Salep Tacrolimus 0,1% atau 0,03% atau krim pimecrolimus 1% mungkin efektif pada psoriasis intertriginosa, genital, dan wajah, karena kortikosteroid poten tidak direkomendasikan karena atrofi kulit.

B. Penyakit Moderat

Psoriasis mempengaruhi 10-30% dari BSA pasien sering diobati dengan fototerapi UV, baik di klinik medis atau melalui *home unit light*. Agen sistemik yang tercantum di bawah ini juga dapat digunakan.

C. Penyakit Umum

Jika psoriasis melibatkan lebih dari 30% permukaan tubuh, sulit untuk diobati dengan agen topikal. Pengobatan pilihan adalah rawat jalan narrowband UVB (NB-UVB) tiga kali seminggu. Pembersihan terjadi dalam rata-rata 7 minggu, dan mungkin diperlukan pemeliharaan.

Fotokemoterapi Psoralen plus UVA (PUVA) mungkin efektif bahkan pada pasien yang tidak berespon terhadap pengobatan standar NB-UVB. Penggunaan PUVA jangka panjang (lebih dari 250 dosis) dikaitkan dengan peningkatan risiko kanker kulit (terutama karsinoma sel skuamosa dan mungkin melanoma) pada orang dengan kulit cerah. Oleh karena itu, pemeriksaan kulit secara berkala (setiap 3-6 bulan) sangat penting.

Methotrexate sangat efektif untuk psoriasis berat dalam dosis hingga 25 mg sekali seminggu menurut protokol yang diterbitkan. Penggunaan metotreksat jangka panjang dapat dikaitkan dengan sirosis. Setelah menerima dosis kumulatif 3,5-4 g, pasien harus dirujuk ke ahli hepatologi untuk evaluasi. Pemberian asam folat, 1-2 mg setiap hari, dapat menghilangkan mual yang

disebabkan oleh metotreksat tanpa mengurangi kemanjuran.

Acitretin, retinoid sintetis, paling efektif untuk psoriasis pustular dalam dosis oral 0,5-0,75 mg/kg/hari. Enzim hati dan lipid serum harus diperiksa secara berkala. Karena acitretin adalah teratogen dan bertahan selama 2-3 tahun dalam lemak, wanita usia subur harus menunggu setidaknya 3 tahun setelah menyelesaikan pengobatan acitretin sebelum mempertimbangkan kehamilan. Ketika digunakan sebagai agen tunggal, retinoid akan meratakan plak psoriasis, tetapi jarang menghasilkan pembersihan total. Retinoid menemukan kegunaan terbesarnya bila dikombinasikan dengan fototerapi—baik UVB atau PUVA, yang sinergisnya dengannya.

Siklosporin secara dramatis memperbaiki psoriasis dan dapat digunakan untuk mengendalikan kasus yang berat. Kambuh cepat (rebound) sering terjadi setelah penghentian terapi, sehingga agen lain harus ditambahkan jika siklosporin dihentikan. Penghambat faktor nekrosis tumor (TNF) etanercept (Enbrel), infliximab (Remicade), dan adalimumab (Humira) efektif pada psoriasis plak pustular dan kronis dan juga efektif untuk artritis terkait.

Infliximab memberikan respon paling cepat dan dapat digunakan untuk pustular atau eritroderma yang parah. Etanercept digunakan lebih sering untuk pengobatan jangka panjang dengan dosis 50 mg subkutan dua kali seminggu selama 3 bulan, kemudian 50 mg sekali seminggu. Ketiga inhibitor TNF juga dapat menginduksi atau memperburuk psoriasis. Antibodi monoklonal IL-12/23 (ustekinumab [Stelara], guselkumab), inhibitor Janus kinase (tofacitinib, disetujui untuk digunakan pada rheumatoid arthritis tetapi dengan data kuat yang mendukung penggunaannya pada psoriasis), dan antibodi monoklonal IL-17 (seckinumab, brodalumab, dan ixekizumab) mungkin pengobatan yang paling efektif di antara biologik. Apremilast inhibitor fosfodiesterase 4 oral adalah pilihan yang disetujui untuk psoriasis tipe plak dengan efek immunosupresif minimal dan tidak memerlukan pemantauan laboratorium. Mengingat banyaknya perawatan psoriasis yang tersedia, konsultasi dengan dokter kulit dianjurkan ketika mempertimbangkan pengobatan sistemik untuk psoriasis sedang hingga berat.

Prognosis

Perjalanan penyakit cenderung kronis dan tidak dapat diprediksi, dan penyakit ini mungkin refrakter terhadap pengobatan. Pasien (terutama mereka yang lebih tua dari 40 tahun) harus dipantau untuk sindrom metabolik, yang berkorelasi dengan tingkat keparahan penyakit kulit mereka. Komplikasi terapi sistemik terjadi dan pemantauan aktif untuk infeksi diperlukan.

Dommasch ED et al. Risk of serious infection in patients receiving systemic medications for the treatment of psoriasis. *JAMA Dermatol.* 2019 May 10;155(10):1142–52. Erratum in: *JAMA Dermatol.* 2019 Jul 1;155(7):865. [PMID: 31075163]

Sawyer LM et al. Long-term efficacy of novel therapies in moderate-to-severe plaque psoriasis: a systematic review and network meta-analysis of PASI response. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019 Feb;33(2):355–66. [PMID: 30289198]

PITIRIASIS ROSEA

ESSENSIAL

- Erupsi berbentuk oval, berwarna coklat kekuningan, bersisik mengikuti garis trunkus.
 - Patch Herald mendahului erupsi 1-2 minggu.
 - Kadang-kadang pruritus.
-

Pertimbangan Umum

Pityriasis rosea adalah penyakit inflamasi akut ringan yang umum yang 50% lebih sering terjadi pada wanita. Orang dewasa muda terutama terpengaruh, sebagian besar di musim semi atau musim gugur. Kasus rumah tangga bersamaan telah dilaporkan.

Temuan Klinis

Gatal sering terjadi tetapi biasanya ringan. Diagnosis dibuat dengan menemukan satu atau lebih lesi klasik. Lesi terdiri dari oval, plak berwarna coklat kekuningan dengan diameter hingga 2 cm. Bagian tengah lesi memiliki tampilan berkerut atau tampilan “cigarette paper” dan sisik kolaret, yaitu sisik tipis yang berada di pinggiran dan bebas di tengah. Namun, hanya beberapa lesi pada erupsi yang mungkin memiliki penampilan yang khas ini. Lesi mengikuti garis pembelahan pada trunkus (disebut Christmas tree pattern, Gambar 6-9), dan bagian proksimal dari ekstremitas sering terlibat. Sebuah varian yang mempengaruhi fleksura (aksila dan selangkangan), disebut pityriasis rosea terbalik, dan varian papular, terutama pada pasien kulit hitam, juga terjadi. Lesi awal

("herald patch") yang seringkali lebih besar dari lesi selanjutnya sering mendahului erupsi umum dalam 1-2 minggu. Erupsi biasanya berlangsung 6-8 minggu dan sembuh tanpa jaringan parut.



Gambar 6–9. Pityriasis rosea dengan lesi bersisik mengikuti garis kulit dan menyerupai pohon Natal. (Digunakan, dengan izin, dari EJ Mayeaux, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H, Tysinger J. *The Color Atlas of Family Medicine*. McGraw-Hill, 2009.)

Diagnosis Banding

Tes serologis untuk sifilis harus dilakukan jika setidaknya tidak ada beberapa lesi tipikal yang sempurna dan terutama jika ada lesi palmar dan plantar atau membran mukosa atau adenopati, gambaran yang menunjukkan sifilis sekunder. *Tinea corporis* dapat muncul dengan plak merah, sedikit bersisik, tetapi jarang terdapat lebih dari

beberapa lesi tinea korporis dibandingkan dengan banyak lesi pityriasis rosea. Pemeriksaan kalium hidroksida harus dilakukan untuk menyingkirkan penyebab jamur. Dermatitis seboroik kadang-kadang muncul pada tubuh dengan bercak berbatas tegas di atas sternum, di daerah kemaluan, dan di aksila. Tinea versikolor tidak memiliki lesi berbingkai kolaret yang khas. Psoriasis gutata atau plak merupakan pertimbangan diagnostik yang penting dan biopsi dapat membantu membedakannya dari pityriasis rosea. Obat-obatan tertentu (misalnya, penghambat enzim pengubah angiotensin [ACE] dan metronidazol) dan imunisasi jarang dapat menyebabkan erupsi kulit yang menyerupai pityriasis rosea.

Tatalaksana

Pityriasis rosea seringkali tidak memerlukan pengobatan. Pada individu berkulit gelap, manajemen yang lebih agresif dapat diindikasikan karena dispigmentasi lesi dapat bertahan untuk beberapa waktu. Asiklovir oral dapat memperbaiki tampilan ruam. Jika tidak, pengobatan hanya diindikasikan jika pasien menunjukkan gejala. Sementara uji coba yang dikontrol dan direproduksi

secara memadai belum menunjukkan perawatan yang efektif secara luas, sebagian besar ahli kulit merekomendasikan perawatan UVB atau prednison jangka pendek untuk kasus yang parah atau bergejala berat. Untuk kasus ringan sampai sedang, kortikosteroid topikal dengan kekuatan sedang (triamsinolon 0,1%) dan antihistamin oral juga dapat digunakan jika pruritus mengganggu. Peran antibiotik makrolida tidak berdasarkan bukti.

Prognosis

Pityriasis rosea biasanya merupakan penyakit akut yang sembuh sendiri yang biasanya menghilang dalam waktu sekitar 6 minggu, meskipun varian berkepanjangan telah dilaporkan.

Contreras-Ruiz J et al. Interventions for pityriasis rosea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Oct 30;2019(10). [PMID: 31684696]

Urbina F et al. Clinical variants of pityriasis rosea. *World J Clin Cases.* 2017 Jun 16;5(6):203–11. [PMID: 28685133]

DERMATITIS SEBOROIK

ESSENSIAL

- Sisik kering dan eritema di bawahnya.
- Kulit kepala, wajah sentral, presternal, daerah interskapular, umbilikus, dan lipatan tubuh.

Pertimbangan Umum

Dermatitis seboroik adalah dermatitis papuloskuamosa akut atau kronis yang sering menyertai psoriasis dan berhubungan dengan peradangan karena spesies *Malassezia*.

Temuan Klinis

Kulit kepala, wajah, dada, punggung, umbilikus, tepi kelopak mata, genitalia, dan lipatan tubuh memiliki sisik kering (ketombe) atau scurf kekuningan berminyak (Gambar 6-10). Pruritus adalah temuan variabel. Pasien dengan penyakit Parkinson, pasien terinfeksi HIV, dan pasien yang menjadi sakit akut sering mengalami dermatitis seboroik.



Gambar 6–10. Dermatitis seboroik dengan krusta klasik di daerah lipatan nasolabial dan janggut. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Diagnosis Banding

Ada spektrum dari dermatitis seboroik hingga psoriasis kulit kepala. Dermatitis seboroik yang luas dapat mensimulasikan intertrigo di daerah fleksural, tetapi keterlibatan kulit kepala, wajah, dan sternum menunjukkan dermatitis seboroik.

Tatalaksana

A. Seborrhea pada Kulit Kepala

Sampo yang mengandung zinc pyrithione atau selenium digunakan setiap hari jika memungkinkan. Ini dapat diganti dengan sampo ketoconazole (1% atau 2%) yang digunakan dua kali seminggu. Kombinasi sampo

digunakan dalam kasus refraktor. Shampo tar juga efektif untuk kasus yang lebih ringan dan untuk psoriasis kulit kepala. Solution atau lotion kortikosteroid topikal kemudian ditambahkan jika perlu dan digunakan dua kali sehari. (Lihat pengobatan untuk psoriasis kulit kepala, di atas.)

B. Dermatitis Seboroik Wajah

Terapi andalan adalah kortikosteroid ringan (hidrokortison 1%, alclometasone, desonide) digunakan secara intermiten dan tidak di dekat mata. Jika gangguan tidak dapat dikendalikan dengan penggunaan intermiten kortikosteroid topikal ringan saja, krim ketoconazole 2% ditambahkan dua kali sehari. Tacrolimus topikal dan pimecrolimus adalah alternatif steroid-sparing.

C. Dermatitis Seboroik pada Area Tidak Berambut

Krim kortikosteroid potensi rendah—yaitu hidrokortison 1% atau 2,5%, desonide, atau alclometasone dipropionate—sangat efektif.

D. Seborrhea pada Area Intertriginosa

Oleskan losion atau krim kortikosteroid potensi rendah dua kali sehari selama 5-7 hari dan kemudian sekali atau dua kali seminggu untuk pemeliharaan jika diperlukan. Lotion selenium, ketoconazole, atau gel atau krim klotrimazol dapat menjadi tambahan yang berguna. Tacrolimus atau pimecrolimus topikal dapat menghindari atrofi kortikosteroid dalam kasus kronis.

E. Keterlibatan Margin Kelopak Mata

“Blefaritis marginal” biasanya merespons terhadap pembersihan secara benar pada tepi kelopak mata setiap malam sesuai kebutuhan, dengan sampo bayi murni atau pembersih kelopak mata menggunakan kapas.

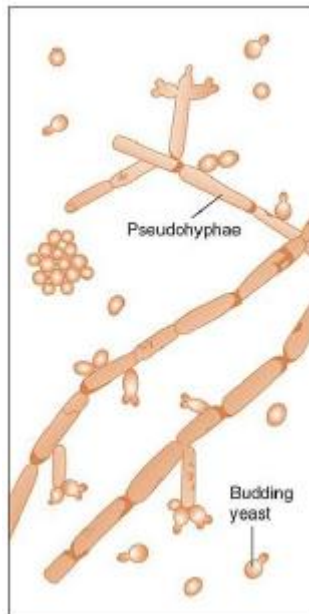
Prognosis

Kecenderungannya adalah kekambuhan seumur hidup. Outbreaks individu dapat berlangsung berminggu-minggu, berbulan-bulan, atau bertahun-tahun.

Borda LJ et al. Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review. *J Dermatolog Treat.* 2019 Mar;30(2):158–69. [PMID: 29737895]

INFEKSI JAMUR KULIT

Diagnosis infeksi jamur pada kulit biasanya didasarkan pada lokasi dan karakteristik lesi dan pada pemeriksaan laboratorium berikut: (1) Demonstrasi langsung jamur pada evaluasi KOH 10% dari lesi yang dicurigai. "If it's scaly, scrape it" adalah pepatah yang sudah lama ada (Gambar 6-11). (2) Kultur organisme dari kerokan kulit. (3) Bagian histologis dari biopsi yang diwarnai dengan teknik acid-Schiff periodik dapat menjadi diagnostik jika kerokan dan biakan negatif palsu.



Gambar 6–11. Persiapan KOH jamur menunjukkan pseudohifa dan bentuk ragi tunas. (Direproduksi, dengan izin, dari Nicoll D et al. Panduan Saku untuk Tes Diagnostik, edisi ke-6. McGraw-Hill, 2012.)

Prinsip Perawatan

Diagnosis harus selalu dikonfirmasi dengan preparasi KOH, kultur, atau biopsi. Banyak penyakit lain yang menyebabkan kulit bersisik, dan penggunaan agen antijamur tanpa diagnosis pasti membuat diagnosis selanjutnya menjadi lebih sulit. Secara umum, infeksi jamur diobati secara topikal kecuali mereka dengan keterlibatan yang luas atau melibatkan kuku atau folikel rambut. Dalam situasi ini, agen oral mungkin berguna, dengan perhatian khusus pada efek samping dan komplikasinya, termasuk toksisitas hepatic.

Tindakan Umum & Pencegahan

Karena kulit lembab mendukung pertumbuhan jamur, keringkan kulit dengan hati-hati setelah banyak berkeringat atau setelah mandi. Penggunaan pengering rambut pada pengaturan rendah dapat membantu. Serbuk antijamur atau pengering mungkin berguna kecuali serbuk yang mengandung pati jagung, yang dapat memperburuk

infeksi jamur. Penggunaan kortikosteroid topikal untuk penyakit lain mungkin dipersulit oleh infeksi tinea atau kandida yang berulang, dan antijamur topikal sering digunakan di daerah intertriginosa dengan kortikosteroid untuk mencegah hal ini.

1. Tinea Corporis atau Tinea Circinata

ESSENSIAL

- Lesi berbentuk cincin dengan tepi bersisik yang meluas dan bagian tengah yang bersih atau bercak bersisik dengan batas yang jelas.
- Pemeriksaan mikroskopis kerokan atau kultur memastikan diagnosis.

Pertimbangan Umum

Lesi sering terjadi pada area tubuh yang terbuka seperti wajah dan lengan. Riwayat pajanan hewan peliharaan yang terinfeksi (yang mungkin memiliki ruam bersisik atau bercak alopecia) kadang-kadang dapat diperoleh, biasanya menunjukkan infeksi *Microsporum*. *Trichophyton rubrum* adalah patogen yang paling umum, biasanya mewakili perluasan ke trunkus atau ekstremitas tinea kruris, pedis, atau manuum.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gatal mungkin ada. Pada lesi klasik, cincin eritema memiliki tepi bersisik dan bagian tengah yang jelas.

B. Temuan Laboratorium

Diagnosis harus dikonfirmasi dengan persiapan atau kultur KOH.

Diagnosis Banding

Studi jamur positif membedakan tinea corporis dari lesi kulit lain dengan konfigurasi annular, seperti lesi annular psoriasis, lupus eritematosus, sifilis, granuloma annulare, dan pityriasis rosea. Psoriasis memiliki lesi khas pada siku, lutut, kulit kepala, dan kuku. Sifilis sekunder sering dimanifestasikan oleh lesi palmar, plantar, dan membran mukosa yang khas. Tinea corporis jarang memiliki sejumlah besar lesi simetris yang terlihat pada pityriasis rosea. Granuloma annulare tidak memiliki sisik.

Komplikasi

Komplikasi termasuk perluasan penyakit ke folikel rambut (yang muncul sebagai papula dan pustula dan membutuhkan antijamur sistemik untuk menyembuhkan) dan pioderma.

Pencegahan

Mengobati hewan peliharaan yang terinfeksi (infeksi *Microsporum*). Untuk mencegah kekambuhan, penggunaan bedak kaki dan menjaga kaki tetap kering dengan memakai sandal, atau mengganti kaus kaki bisa bermanfaat.

Tatalaksana

A. Tindakan Lokal

Tinea corporis merespon terhadap sebagian besar antijamur topikal, termasuk terbinafine, butenafine, econazole, miconazole, dan clotrimazole, yang sebagian besar tersedia tanpa resep di Amerika Serikat (lihat Tabel 6-2). Terbinafine dan butenafine memerlukan kerja yang lebih singkat dan menghasilkan respons yang paling cepat. Pengobatan harus dilanjutkan selama 1-2 minggu setelah pembersihan klinis. Betametason dipropionat

dengan klotrimazol (Lotrisone) tidak dianjurkan. Penggunaan jangka panjang yang tidak tepat dapat mengakibatkan efek samping dari komponen kortikosteroid potensi tinggi, terutama pada lipatan tubuh

B. Tindakan Sistemik

Itrakonazol sebagai tatalaksana tunggal selama seminggu 200 mg per oral setiap hari efektif pada tinea korporis. Terbinafine, 250 mg per oral setiap hari selama 1 bulan, merupakan alternatif.

Prognosis

Tinea corporis biasanya berespon segera terhadap terapi topikal konservatif atau agen oral dalam waktu 4 minggu.

May PJ et al. Treatment, prevention and public health management of impetigo, scabies, crusted scabies and fungal skin infections in endemic populations: a systematic review. *Trop Med Int Health*. 2019 Mar;24(3):280–93. [PMID: 30582783]

2. Tinea Cruris (Jock Itch)

ESSENSIAL

- Ditandai gatal di daerah intertriginosa, biasanya tidak melibatkan skrotum.
- Lesi eritematosa yang menyebar ke perifer, berbatas tegas, bersih pada bagian tengah.
- Mungkin berhubungan dengan infeksi tinea pada kaki atau kuku kaki.
- Pemeriksaan laboratorium dengan mikroskop atau kultur memastikan diagnosis.

Pertimbangan Umum

Lesi tinea kruris terbatas pada selangkangan dan celah gluteal. Pruritus ani yang membandel kadang-kadang dapat disebabkan oleh infeksi tinea.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gatal mungkin berat, atau ruam mungkin tanpa gejala. Lesi memiliki tepi yang tajam, bagian tengah yang bersih, dan perifer yang aktif dan bersisik. Pustula folikel kadang-kadang ditemukan. Area tersebut mungkin mengalami hiperpigmentasi pada resolusi.

B. Temuan Laboratorium

Hifa dapat ditunjukkan secara mikroskopis pada sediaan KOH atau biopsi kulit. Organisme dapat dikultur.

Diagnosis Banding

Tinea kruris harus dibedakan dari lesi lain yang melibatkan daerah intertriginosa, seperti kandidiasis, dermatitis seboroik, intertrigo, psoriasis lipatan tubuh ("inverse psoriasis"), dan eritrasma (infeksi corynebacterial pada daerah intertriginosa). Kandidiasis umumnya berwarna merah terang dan ditandai dengan papula dan pustula satelit di luar batas utama lesi. Candida biasanya melibatkan skrotum. Dermatitis seboroik juga sering mengenai wajah, sternum, aksila, dan genitalia (tetapi tidak pada lipatan crural). Intertrigo cenderung kurang merah, kurang bersisik, dan terdapat pada individu gemuk di lipatan tubuh lembab dengan sedikit ekstensi ke paha. "Inverse psoriasis" ditandai dengan plak yang berbeda. Area lain dari keterlibatan psoriasis yang khas harus diperiksa, dan pemeriksaan KOH akan negatif. Eritrasma paling baik didiagnosis dengan cahaya Wood (ultraviolet)—fluoresensi merah karang yang cemerlang terlihat.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Bedak kering (misalnya, miconazole nitrate [Zeasorb-AF]) dapat ditaburkan ke area yang terkena pada pasien dengan keringat berlebih atau oklusi kulit karena obesitas sebagai tindakan pencegahan tetapi kurang membantu untuk pengobatan.

B. Tindakan Lokal

Setiap preparat antijamur topikal yang tercantum dalam Tabel 6-2 dapat digunakan. Krim terbinafine bersifat kuratif pada lebih dari 80% kasus setelah penggunaan sekali sehari selama 7 hari.

C. Tindakan Sistemik

Satu minggu itrakonazol, 200 mg per oral setiap hari, atau terbinafine, 250 mg per oral setiap hari, dapat efektif.

Prognosis

Tinea kruris biasanya berespon segera terhadap pengobatan topikal atau sistemik tetapi sering kambuh.

Rajagopalan M et al. Expert Consensus on The Management of Dermatophytosis in India (ECTODERM India). BMC Dermatol. 2018 Jul 24;18(1):6. [PMID: 30041646]

3. Tinea Manuum & Tinea Pedis (Tinea Telapak Tangan & Telapak Kaki)

ESSENSIAL

- Paling sering muncul dengan sisik tanpa gejala.
- Dapat berkembang menjadi fisura atau maserasi di sela jari kaki.
- Mungkin menjadi pintu masuk bagi bakteri yang menyebabkan selulitis ekstremitas bawah.
- Gatal, terbakar, dan perih pada interdigital; sisik telapak tangan dan telapak kaki; vesikel pada telapak kaki dalam kasus inflamasi.
- Preparat KOH atau kultur jamur pada kerokan kulit biasanya positif.

Pertimbangan Umum

Tinea kaki (kaki atlet) adalah penyakit kulit akut atau kronis yang sangat umum. Sebagian besar infeksi disebabkan oleh spesies Trichophyton.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gejala yang muncul mungkin gatal, terbakar, atau menyengat. Nyeri dapat mengindikasikan infeksi sekunder dengan komplikasi selulitis. Tinea pedis interdigital adalah penyebab paling umum dari selulitis ekstremitas bawah pada individu yang sehat. Pemeriksaan teratur pada kaki pasien diabetes untuk bukti scaling dan fissuring dan pengobatan tinea pedis yang teridentifikasi dapat mencegah komplikasi. Tinea pedis memiliki beberapa gambaran yang bervariasi dengan lokasi. Pada telapak kaki dan tumit, tinea dapat muncul sebagai skuama noninflamasi kronis, kadang-kadang dengan penebalan dan fisura. Ini dapat meluas ke sisi kaki dalam distribusi "moccasin" (Gambar 6-12). Sediaan KOH biasanya positif. Tinea pedis sering muncul sebagai sisik atau fisura pada jari kaki, seringkali dengan maserasi (Gambar 6-13). Ketika ruang sela jari menjadi lebih maserasi, preparasi KOH dan kultur jamur kurang sering positif karena spesies bakteri mulai mendominasi. Akhirnya, mungkin juga ada vesikel, bula, atau pengelupasan umum kulit telapak kaki, atau keterlibatan kuku dalam bentuk perubahan warna, kerapuhan, dan penebalan lempeng kuku.



Gambar 6–12. Tinea pedis dalam distribusi mokasin. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)



Gambar 6–13. Tinea pedis di ruang interdigital antara digit keempat dan kelima. Diagnosis banding meliputi infeksi primer atau sekunder bakteri dengan organisme gram negatif. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, di Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H, Tysinger J. *Atlas Warna Kedokteran Keluarga*. McGraw-Hill, 2009.)

B. Temuan Laboratorium

KOH dan kultur tidak selalu menunjukkan jamur patogen dari area maserasi.

Diagnosis Banding

Kondisi kulit lain yang melibatkan area yang sama adalah eritrasma interdigital (menggunakan lampu Wood). Psoriasis dapat menjadi penyebab kulit bersisik kronis pada telapak tangan atau telapak kaki dan dapat menyebabkan perubahan kuku. Kultur jamur berulang harus negatif, dan kondisi tidak akan merespon terapi antijamur. Dermatitis kontak akan sering mengenai permukaan dorsal dan akan berespon terhadap kortikosteroid topikal atau sistemik. Lesi vesikular harus dibedakan dari pompholyx (dyshidrosis) dan skabies dengan pengikisan yang tepat pada atap vesikel individu. Jarang, organisme gram negatif dapat menyebabkan infeksi jaringan jari kaki, yang bermanifestasi sebagai serangan erosif akut penyakit interdigital. Entitas ini diperlakukan dengan garam aluminium dan agen antijamur imidazol atau ciclopirox. Candida juga dapat menyebabkan penyakit interdigital erosif.

Pencegahan

Faktor penting dalam pencegahan adalah kebersihan pribadi. Kenakan sandal berujung terbuka jika memungkinkan. Penggunaan sandal di pancuran dan tempat pemandian umum sering dianjurkan, meskipun efektivitas praktik ini belum dipelajari. Pengeringan yang hati-hati di antara jari-jari kaki setelah mandi sangat penting. Pengering rambut yang digunakan pada pengaturan rendah dapat membantu. Kaus kaki harus sering diganti, dan kaus kaki nonsintetik penyerap lebih disukai. Oleskan bedak tabur dan pengering bila perlu. Penggunaan bedak yang mengandung agen antijamur (misalnya, Zeasorb-AF) atau penggunaan krim antijamur jangka panjang dapat mencegah kekambuhan tinea pedis.

Tatalaksana

A. Tindakan Lokal

1. Tahap maserasi—Perlakukan dengan larutan aluminium subasetat yang direndam selama 20 menit dua kali sehari. Krim dan larutan antijamur spektrum luas (mengandung imidazol atau siklopiroks) (Tabel 6–2) akan membantu memerangi difteri dan organisme gram positif lain

yang ada pada tahap ini dan terapi tunggal mungkin cukup. Jika imidazol topikal gagal, pengobatan allylamine topikal sekali sehari (terbinafine atau butenafine) selama 1 minggu akan sering menghasilkan pembersihan.

2. Tahap kering dan bersisik—Gunakan salah satu agen antijamur yang tercantum dalam Tabel 6-2. Penambahan lotion atau krim urea 10-20% dapat meningkatkan efisiensi pengobatan topikal pada tinea tebal (“moccasin”) telapak kaki.

B. Tindakan Sistemik

Itrakonazol, 200 mg per oral setiap hari selama 2 minggu atau 400 mg setiap hari selama 1 minggu, atau terbinafine, 250 mg per oral setiap hari selama 2-4 minggu, dapat digunakan pada kasus refrakter. Jika infeksi sembuh dengan terapi sistemik, pasien harus didorong untuk memulai perawatan dengan terapi topikal, karena kekambuhan sering terjadi.

Prognosis

Bagi banyak orang, tinea pedis adalah penyakit kronis, sementara tatalaksana dengan terapi masih dapat menyebabkan kekambuhan.

Goiset A et al. Characteristics, associated diseases, and management of gramnegative toe-web infection: a French experience. *Acta Derm Venereol.* 2019 Nov 1;99(12):1121–6. [PMID: 31502652]

Rajagopalan M et al. Expert Consensus on The Management of Dermatophytosis in India (ECTODERM India). *BMC Dermatol.* 2018 Jul 24;18(1):6. [PMID: 30041646]

3. Tinea Versikolor (Pityriasis Versicolor)

ESSENSIAL

- Makula seperti beludru, coklat, merah muda, atau putih atau makula putih yang tidak menjadi coklat karena paparan sinar matahari.
- Sisik halus yang tidak terlihat tetapi terlihat dengan menggores lesi.
- Bagian trunkus atas tengah yang paling sering.
- Yeast dan hifa pendek diamati pada pemeriksaan mikroskopis sisik.

Pertimbangan Umum

Tinea versikolor adalah infeksi *Malassezia* superfisial ringan pada kulit (biasanya pada batang tubuh bagian

atas). Yeast adalah merupakan kolonisasi semua manusia, yang menyumbang tingkat kekambuhan yang tinggi setelah perawatan. Erupsi sering kali menarik perhatian pasien karena fakta bahwa area yang terkena tidak akan menjadi cokelat, dan hipopigmentasi yang dihasilkan dapat disalahartikan sebagai vitiligo. Bentuk hiperpigmentasi tidak jarang.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Lesi tidak menunjukkan gejala, tetapi beberapa pasien merasakan gatal. Lesinya berupa makula seperti beludru, cokelat, merah muda, atau putih atau papula tipis dengan diameter bervariasi dari 4 mm hingga 5 mm hingga area konfluen yang besar. Lesi awalnya tidak terlihat bersisik, tetapi sisik dapat diperoleh dengan mudah dengan menggores area tersebut. Lesi dapat muncul di batang tubuh, lengan atas, leher, dan selangkangan.

B. Temuan Laboratorium

Hifa besar, tumpul dan spora tunas ber dinding tebal ("spaghetti and meatball") terlihat pada KOH. Kultur jamur tidak berguna.

Diagnosis Banding

Vitiligo biasanya muncul dengan lesi periorifisial dan akral yang lebih besar dan juga ditandai dengan depigmentasi total (bukan parsial). Vitiligo tidak bersisik. Lesi merah muda dan merah-coklat di dada dibedakan dari dermatitis seboroik pada area yang sama dengan preparasi KOH.

Tatalaksana & Prognosis

A. Tatalaksana Awal

Perawatan topikal termasuk losion selenium sulfida, yang dapat dioleskan dari leher ke pinggang setiap hari dan dibiarkan selama 5–15 menit selama 7 hari; perawatan ini diulang setiap minggu selama sebulan. Sampo ketoconazole, 1% atau 2%, dioleskan di dada dan punggung dan dibiarkan selama 5 menit juga dapat digunakan setiap minggu untuk pengobatan. Dokter harus menekankan kepada pasien bahwa aspek ruam yang

menonjol dan bersisik sedang dirawat; perubahan pigmentasi mungkin membutuhkan waktu berbulan-bulan untuk memudar atau terisi.

Regimen dua dosis flukonazol oral, 300 mg, 14 hari terpisah, adalah pengobatan lini pertama; risiko hepatitis minimal. Dosis tambahan mungkin diperlukan dalam kasus yang berat atau iklim lembab. Ketoconazole tidak lagi direkomendasikan sebagai pengobatan lini pertama karena risiko hepatitis yang diinduksi obat.

B. Terapi Pemeliharaan

Perawatan topikal seperti dijelaskan di atas dapat digunakan untuk terapi pemeliharaan. Lotion selenium sulfida harus digunakan setiap bulan, dan sampo ketoconazole, 1% atau 2%, dapat digunakan untuk mencegah kekambuhan. Krim, larutan, dan losion imidazol (misalnya klotrimazol atau mikonazol) cukup efektif untuk area yang terlokalisir tetapi terlalu mahal untuk digunakan pada area yang luas, seperti dada dan punggung. Tanpa terapi pemeliharaan, kekambuhan akan

terjadi pada lebih dari 80% kasus "sembuh" selama 2 tahun berikutnya.

Hudson A et al. JAMA patient page. Tinea versicolor. JAMA. 2018 Oct 2;320(13):1396. [PMID: 30285180]
Rosen T. Mycological considerations in the topical treatment of superficial fungal infections. J Drugs Dermatol. 2016 Feb;15(2 Suppl):s49–55. [PMID: 26885799]

ERITEMATOSUS LUPUS KUTANEUS

ESSENSIAL

- Plak merah keunguan yang terlokalisir, biasanya di kepala (discoid lupus eritematosus) atau badan (lupus eritematosus kutaneus kronis).
 - Sisik, penyumbatan folikel, atrofi, dispigmentasi, dan telangiectasia pada area yang terlibat.
 - Fotosensitifitas.
 - Histologi yang khas.
-

Pertimbangan Umum

Bentuk umum dari kutaneous lupus termasuk chronic cutaneous lupus erythematosus (CCLE), biasanya jaringan parut kronis (discoid) lupus erythematosus (DLE), dan plak merah eritematosa nonscarring dari subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE). Semua

terjadi paling sering di daerah yang terpapar foto. Rambut rontok permanen dan hilangnya pigmentasi adalah gejala sisa yang umum dari lesi diskoid. Lupus eritematosus sistemik (SLE) dibahas pada Bab 20. Pasien dengan SLE mungkin memiliki lesi DLE atau SCLE.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gejala biasanya ringan. Pada DLE, lesi terdiri dari plak berwarna merah keunguan, terlokalisasi dengan baik, tunggal atau multipel, berdiameter 5-20 mm, biasanya pada wajah, kulit kepala, dan telinga luar (conchal bowl). Pada lesi diskoid, terdapat atrofi, telangiektasia, depigmentasi sentral atau jaringan parut, tepi hiperpigmentasi, dan penyumbatan folikel. Pada kulit kepala, kerontokan rambut permanen yang signifikan dapat terjadi. Pada SCLE, lesinya berupa plak eritematosa annular atau psoriasiform dengan diameter hingga beberapa sentimeter dan mengenai dada bagian atas dan punggung.

B. Temuan Laboratorium

Pada pasien dengan DLE, kemungkinan SLE harus dipertimbangkan jika ditemukan temuan berikut: antibodi antinuklear positif (ANA), pemeriksaan serologi positif lainnya (misalnya, DNA untai ganda atau antibodi anti-Smith), laju sedimentasi eritrosit yang tinggi, proteinuria, hipokomplementemia, lesi luas (tidak terlokalisasi di kepala), perubahan lipatan kuku (pelebaran atau trombosis lipatan kapiler lipatan kuku), atau artralgia dengan atau tanpa artritis. Pasien dengan fotosensitifitas yang nyata dan gejala yang menunjukkan lupus mungkin memiliki tes ANA negatif tetapi positif untuk antibodi terhadap Ro/SSA atau La/SSB (SCLE).

Diagnosis Banding

Diagnosis didasarkan pada gambaran klinis yang dikonfirmasi dengan biopsi kulit pada semua kasus. Pada DLE, sisiknya kering dan "seperti paku payung" dan dengan demikian dapat dibedakan dari dermatitis seboroik dan psoriasis. Lesi lama yang meninggalkan jaringan parut depigmentasi atau kerontokan rambut juga akan membedakan lupus dari penyakit ini. Sepuluh persen pasien dengan SLE memiliki lesi kulit diskoid, dan 5%

pasien dengan lesi diskoid memiliki SLE. Obat-obatan (paling sering, hidroklorotiazid, penghambat saluran kalsium, penghambat H₂ dan penghambat pompa proton, penghambat ACE, penghambat TNF, dan terbinafine) dapat menginduksi SCLE dengan Ro/SSA positif.

Pengobatan

A. Tindakan Umum

Gunakan pakaian pelindung foto dan tabir surya spektrum luas SPF 30 atau lebih setiap hari. Cakupan UVA sangat penting pada pasien fotosensitif. Hindari penggunaan terapi radiasi atau obat-obatan yang berpotensi menyebabkan fotosensitisasi bila memungkinkan.

B. Perawatan Lokal

Untuk lesi yang terbatas, hal-hal berikut harus dicoba sebelum terapi sistemik: krim kortikosteroid potensi tinggi dioleskan setiap malam dan ditutup dengan film plastik tipis yang kedap udara (misalnya, Saran Wrap); pita Cordran; atau krim atau salep kortikosteroid potensi sangat tinggi yang dioleskan dua kali sehari tanpa oklusi.

C. Infiltrasi Lokal

Suspensi triamcinolone acetonide, 2,5-10 mg/mL, dapat disuntikkan ke dalam lesi DLE sebulan sekali.

D. Pengobatan Sistemik

1. Antimalaria—Obat-obatan ini harus digunakan hanya jika diagnosisnya aman karena telah dikaitkan dengan kekambuhan psoriasis, yang mungkin termasuk dalam diagnosis banding.

A. HYDROXYCHLOROQUINE SULFATE—

Dosis harian tidak lebih dari 5 mg/kg per oral (berat sebenarnya) selama beberapa bulan mungkin efektif dan sering digunakan sebelum klorokuin. Direkomendasikan uji coba minimal 3 bulan. Skrining untuk toksisitas okular diperlukan.

B. KLOKOKUIN SULFAT—250 mg per oral setiap

hari mungkin efektif dalam beberapa kasus jika hidrosiklorokuin tidak efektif.

2. Isotretinoin—Isotretinoin, 1 mg/kg/hari per oral, efektif pada lesi DLE hipertrofik.
3. Thalidomide—Thalidomide efektif pada kasus refrakter dengan dosis 50-300 mg per oral setiap hari. Monitor neuropati. Lenalidomide (5-10 mg per oral setiap hari) mungkin juga efektif dengan risiko neuropati yang lebih kecil.

Isotretinoin, thalidomide, dan lenalidomide adalah teratogen dan harus digunakan dengan kontrasepsi dan pemantauan yang tepat pada wanita usia subur.

Prognosis

Penyakit ini persisten tetapi tidak membahayakan jiwa kecuali ada lupus sistemik. Pengobatan dengan satu atau lebih antimalaria efektif pada lebih dari setengah kasus. Pasien dengan lupus eritematosus kulit harus diperiksa dan diuji setiap tahun (hitung darah lengkap dan urinalisis) untuk menyaring tanda-tanda awal keterlibatan sistemik. Meskipun satu-satunya morbiditas mungkin kosmetik, ini bisa menjadi sangat signifikan pada pasien

berpigmen lebih gelap dengan penyakit yang meluas. Jaringan parut alopecia dapat dicegah atau dikurangi dengan perhatian dan terapi agresif. Selama bertahun-tahun, DLE cenderung menjadi tidak aktif. SCLE yang diinduksi obat biasanya sembuh selama berbulan-bulan ketika obat pemicu dihentikan.

Chasset F et al. Efficacy and comparison of antimalarials in cutaneous lupus erythematosus subtypes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2017 Jul;177(1):188–96. [PMID: 28112801]

Fairley JL et al. Management of cutaneous manifestations of lupus erythematosus: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum.* 2020 Feb;50(1):95–127. [PMID: 31526594]

LIMPHOMA SEL T KUTAN (*Mycosis Fungoides*)

ESSENSIAL

- Bercak bersisik eritematosa lokal atau generalisata yang berkembang menjadi plak dan nodul.
- Pruritus.
- Limfadenopati.
- Histologi yang khas.

Pertimbangan Umum

Mycosis fungoides adalah limfoma sel T kulit yang dimulai pada kulit dan mungkin hanya melibatkan kulit selama bertahun-tahun atau dekade. Ini dapat berkembang menjadi penyakit sistemik, termasuk sindrom Sézary (eritroderma dengan sel T ganas yang bersirkulasi).

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Bercak atau plak bersisik eritematosa lokal atau generalisata biasanya ada di batang tubuh. Plak hampir selalu berdiameter lebih dari 5 cm. Pruritus adalah keluhan yang sering dan dapat berat. Lesi sering dimulai sebagai bercak yang tidak mencolok atau tidak terdiagnosis, dan tidak jarang pasien memiliki lesi kulit selama lebih dari satu dekade sebelum diagnosis dapat dikonfirmasi. Keterlibatan folikel dengan rambut rontok adalah karakteristik mikosis fungoides, dan kehadirannya harus meningkatkan kecurigaan mikosis fungoides untuk setiap erupsi pruritus. Dalam kasus yang lebih lanjut, tumor muncul. Limfadenopati dapat terjadi secara lokal atau luas. Pembesaran kelenjar getah bening mungkin karena perluasan kelenjar getah bening (limfadenopati

dermatopatik) atau oleh keterlibatan spesifik dengan mikosis fungoides.

B. Temuan Laboratorium

Biopsi kulit tetap menjadi dasar diagnosis, meskipun terkadang banyak biopsi diperlukan sebelum diagnosis dapat dikonfirmasi. Pada penyakit yang lebih lanjut, sel T maligna yang bersirkulasi (sel Sézary) dapat dideteksi dalam darah (tes penyusunan ulang gen sel T). Eosinofilia mungkin ada.

Diagnosis Banding

Mycosis fungoides dapat didiagnosis banding dengan psoriasis, erupsi obat, fotoalergi, dermatitis eksim pada pria, atau tinea corporis. Pemeriksaan histologis dapat membedakan kondisi tersebut.

Tatalaksana

Tatalaksana mikosis fungoides sangat kompleks. Pengobatan dini dan agresif belum terbukti menyembuhkan atau mencegah perkembangan penyakit. Terapi yang diarahkan pada kulit, termasuk kortikosteroid

topikal, mechlorethamine topikal, gel bexarotene, dan fototerapi UV, digunakan pada awalnya. Jika penyakit berlanjut, PUVA plus retinoid, PUVA plus interferon, fotoferesis ekstrakorporeal, bexarotene, inhibitor histone deacetylase (romidepsin atau vorinostat), imunomodulator yang ditargetkan (brentuximab, mogamulizumab), dan pengobatan sinar elektron kulit total digunakan.

Prognosis

Mycosis fungoides biasanya progresif lambat (lebih dari beberapa dekade). Prognosis lebih baik pada pasien dengan penyakit stadium patch atau plak dan lebih buruk pada pasien dengan eritroderma, tumor, dan limfadenopati. Kelangsungan hidup tidak berkurang pada pasien dengan penyakit patch terbatas. Pasien lanjut usia dengan penyakit tahap patch dan plak terbatas biasanya meninggal karena penyebab lain. Perawatan yang terlalu agresif dapat menyebabkan komplikasi dan kematian dini.

Larocca C et al. Mycosis fungoides and Sézary syndrome: an update. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2019 Feb;33(1):103–20. [PMID: 30497668]

Olsen EA et al. Guidelines for phototherapy of mycosis fungoides and Sézary syndrome: a consensus statement of the United States Cutaneous Lymphoma Consortium. *J Am Acad Dermatol.* 2016 Jan;74(1):27–58. [PMID: 26547257]

Peterson E et al. Cutaneous T cell lymphoma: a difficult diagnosis demystified. *Dermatol Clin.* 2019 Oct;37(4):455–69. [PMID: 31466586]

DERMATITIS EKSPOLIATIF (Ekspoliatif eritroderma)

ESSENSIAL

- Sisik dan eritema di sebagian besar tubuh.
- Gatal, malaise, demam, mengggil, penurunan berat badan.

Pertimbangan Umum

Eritroderma menggambarkan kemerahan generalisata dan kulit bersisik lebih dari 30% BSA. Dermatosis yang sudah ada sebelumnya adalah penyebab dermatitis eksfoliatif pada dua pertiga kasus, termasuk psoriasis, dermatitis atopik, dermatitis kontak, pitiriasis rubra pilaris, dan dermatitis seboroik. Reaksi terhadap obat topikal atau sistemik mencapai sekitar 15% kasus, kanker (gejala paraneoplastik limfoma, tumor padat, dan paling umum, limfoma sel T kulit) sekitar 10%, dan 10% idiopatik.

Skabies yang tersebar luas merupakan pertimbangan diagnostik yang penting karena pasien dengan gambaran eritroderma sangat menular. Pada saat keadaan akut, tanpa riwayat penyakit kulit atau paparan obat yang jelas sebelumnya, mungkin tidak mungkin untuk membuat diagnosis spesifik dari kondisi yang mendasarinya, dan diagnosis mungkin memerlukan pengamatan lanjutan.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gejala mungkin termasuk gatal, kelemahan, malaise, demam, dan penurunan berat badan. Dinginnya menonjol. Eritema dan sisik tersebar luas. Kerontokan rambut dan kuku bisa terjadi. Limfadenopati umum mungkin karena limfoma atau leukemia atau mungkin reaktif. Mukosa biasanya terhindar.

B. Temuan Laboratorium

Biopsi kulit diperlukan dan mungkin menunjukkan perubahan dermatitis inflamasi spesifik atau limfoma sel T kulit. Leukosit perifer dapat menunjukkan penataan ulang klonal reseptor sel T pada sindrom Sézary.

Komplikasi

Kehilangan protein dan elektrolit serta dehidrasi dapat terjadi pada pasien dengan eritroderma eksfoliatif inflamasi generalisata; sepsis dapat terjadi.

Pengobatan

A. Terapi Topikal

Perawatan di rumah adalah dengan mandi air dingin hingga hangat dan aplikasi kortikosteroid potensi sedang di bawah pembalut basah atau dengan penggunaan setelan plastik oklusif. Jika eritroderma eksfoliatif menjadi kronis dan tidak dapat ditangani dalam pengaturan rawat jalan, pasien harus dirawat di rumah sakit. Pertahankan ruangan pada suhu hangat yang konstan dan berikan perawatan topikal yang sama seperti untuk pasien rawat jalan.

B. Tindakan Khusus

Hentikan semua obat, jika memungkinkan. Kortikosteroid sistemik dapat memberikan perbaikan yang nyata pada dermatitis eksfoliatif berat atau fulminan, tetapi terapi jangka panjang harus dihindari (lihat Bab 26). Selain itu,

kortikosteroid sistemik harus digunakan dengan hati-hati karena beberapa pasien dengan eritroderma memiliki psoriasis dan dapat berkembang menjadi pustular flare. Untuk kasus eritroderma psoriatik dan pityriasis rubra pilaris, acitretin, methotrexate, cyclosporine, atau inhibitor TNF dapat diindikasikan. Eritroderma sekunder akibat limfoma atau leukemia memerlukan kemoterapi topikal atau sistemik tertentu. Obat antibiotik yang sesuai dengan cakupan untuk *Staphylococcus* harus diberikan bila ada bukti infeksi bakteri.

Prognosis

Tindak lanjut yang hati-hati diperlukan karena mengidentifikasi penyebab eritroderma eksfoliatif pada awal perjalanan penyakit mungkin tidak mungkin dilakukan. Sebagian besar pasien pulih sepenuhnya atau meningkat pesat dari waktu ke waktu tetapi mungkin memerlukan terapi jangka panjang. Kematian jarang terjadi tanpa adanya limfoma sel T kulit. Sebagian kecil pasien akan menderita eritroderma yang tidak berkurang untuk waktu yang tidak terbatas.

Inamadar AC et al. The rash that becomes an erythroderma. Clin Dermatol. 2019 Mar–Apr;37(2):88–98. [PMID: 30981298]

DERMATOSA KULIT BERSISI LAINNYA

Bercak bersisik yang terisolasi dapat menunjukkan keratosis aktinik (solar), keratosis seboroik tidak berpigmen, atau penyakit Bowen atau Paget.

1. Keratosis aktinik

Keratosis aktinik adalah makula atau papula kecil (0,2-0,6 cm)—berwarna seperti daging, merah muda, atau sedikit hiperpigmentasi—yang terasa seperti amplas dan lunak untuk dipalpsi. Keratosis aktinik terdapat pada bagian tubuh yang terpapar sinar matahari pada orang berkulit putih. Keratosis aktinik dianggap premalignan, tetapi hanya 1:1000 lesi per tahun yang berkembang menjadi karsinoma sel skuamosa.

Aplikasi nitrogen cair adalah metode penyembuhan yang cepat. Lesi mengeras dan menghilang dalam 10-14 hari. "Field treatment" (pengobatan di suatu area, bukan pengobatan yang ditargetkan untuk satu lesi) dengan agen topikal ke area anatomi di mana keratosis aktinik paling umum (misalnya, dahi, tangan punggung, dll) dapat

dipertimbangkan pada pasien dengan multiple sclerosis lesi di satu area. Krim fluorouracil adalah agen topikal yang paling efektif digunakan untuk pengobatan lapangan; imiquimod dan ingenol mebutate juga efektif, seperti terapi fotodinamik. Setiap lesi yang menetap harus dievaluasi untuk kemungkinan biopsi.

Arenberger P et al. New and current preventive treatment options in actinic keratosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017 Sep;31(Suppl 5):13–7. [PMID: 28805940]

Jansen MHE et al. Randomized trial of four treatment approaches for actinic keratosis. *N Engl J Med.* 2019 Mar 7;380(10):935–46. [PMID: 30855743]

Siegel JA et al. Current perspective on actinic keratosis: a review. *Br J Dermatol.* 2017 Aug;177(2):350–8. [PMID: 27500794]

2. Penyakit Bowen & Penyakit Paget

Penyakit Bowen (karsinoma sel skuamosa intraepidermal) dapat berkembang pada kulit yang terpapar sinar matahari dan tidak. Lesi biasanya kecil (0,5-3 cm), berbatas tegas, sedikit menonjol, merah muda sampai merah, plak bersisik dan mungkin menyerupai psoriasis atau keratosis aktinik yang besar. Lesi ini dapat

berkembang menjadi karsinoma sel skuamosa invasif. Eksisi atau pengobatan definitif lainnya seperti pengobatan topikal (fluorouracil atau imiquimod) atau terapi fotodinamik diindikasikan.

Penyakit Paget ekstrapammary, manifestasi dari karsinoma intraepidermal atau kanker genitourinari atau gastrointestinal yang mendasari, menyerupai eksim kronis dan biasanya melibatkan area apokrin seperti alat kelamin. Penyakit Paget payudara pada puting susu, plak bersisik merah unilateral atau jarang bilateral yang mungkin keluar, berhubungan dengan karsinoma mammae intraductal yang mendasarinya (Gambar 17-4). Sementara lesi ini muncul sebagai bercak merah dan plak pada orang berkulit putih, pada orang berkulit gelap, hiperpigmentasi mungkin menonjol.

Edey KA et al. Interventions for the treatment of Paget's disease of the vulva. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Jun 5;6:CD009245. [PMID: 31167037]

Matsumoto AJ et al. Factors influencing squamous cell carcinoma in situ recurrence and implications for treatment choice. *Dermatol Surg.* 2018 May;44(5):613–20. [PMID: 29112529]

Merritt BG et al. Extramammary Paget Disease. *Dermatol Clin.* 2019 Jul;37(3):261–7. [PMID: 31084720]

INTERTRIGO

Intertrigo disebabkan oleh efek maserasi panas, kelembaban, dan gesekan. Hal ini sangat mungkin terjadi pada orang gemuk dan di iklim lembab. Gejalanya adalah gatal, perih, dan terbakar. Lipatan tubuh membentuk fisura, eritema, maserasi, dan denudasi superfisial. Kandidiasis dapat mempersulit intertrigo. "Inverse psoriasis," dermatitis seboroik, tinea cruris, eritrasma, dan kandidiasis harus disingkirkan. Jaga kebersihan di area tersebut, dan jaga agar tetap kering. Kompres mungkin berguna secara akut. Krim hidrokortison 1% ditambah krim imidazol atau klotrimazol 1% efektif. Kekambuhan sering terjadi.

Metin A et al. Recurrent candida intertrigo: challenges and solutions. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2018 Apr 17;11:175–85. [PMID: 29713190]

VESIKULAR DERMATOSIS

HERPES SIMPLEX (Pilek atau Demam; Herpes Genital)

ESSENSIAL

-
- Vesikel berkelompok kecil berulang (terutama orolabial dan genital) pada dasar eritematosa.
 - Dapat mengikuti infeksi ringan, trauma, stres, atau paparan sinar matahari.
 - Limfadenopati tender regional dapat terjadi.
 - Tes antibodi fluoresen langsung positif.
-

Pertimbangan Umum

Lebih dari 85% orang dewasa memiliki bukti serologis infeksi herpes simpleks tipe 1 (HSV-1), paling sering didapat tanpa gejala pada masa kanak-kanak. Kadang-kadang, infeksi primer dapat bermanifestasi sebagai gingivostomatitis berat. Setelah itu, pasien mungkin mengalami serangan *self-limited* berulang, dipicu oleh paparan sinar matahari, operasi orofasial, demam, atau infeksi virus.

Sekitar 25% dari populasi AS memiliki bukti serologis infeksi herpes simpleks tipe 2 (HSV-2). HSV-2 menyebabkan lesi yang morfologi dan riwayat alaminya mirip dengan yang disebabkan oleh HSV-1 tetapi biasanya terletak pada alat kelamin kedua jenis kelamin. Infeksi diperoleh melalui kontak seksual. Pada pasangan heteroseksual monogami di mana satu pasangan memiliki infeksi HSV-2, serokonversi dari pasangan yang tidak

terinfeksi terjadi pada 10% selama periode 1 tahun. Hingga 70% dari infeksi tersebut tampaknya ditularkan selama periode pelepasan tanpa gejala. Herpes genital juga dapat disebabkan oleh HSV-1.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gejala utamanya adalah rasa terbakar dan menyengat. Neuralgia dapat mendahului atau menyertai serangan. Lesi terdiri dari vesikel kecil berkelompok pada dasar eritematosa yang dapat terjadi di mana saja tetapi paling sering terjadi pada batas vermilion bibir (Gambar 6-14), batang penis, labia, kulit perianal, dan bokong. Erosi atau celah di daerah anogenital dapat disebabkan oleh herpes simpleks. Kelenjar getah bening regional mungkin bengkak dan lunak. Lesi biasanya mengeras dan sembuh dalam 1 minggu. Pasien immunosupresi mungkin memiliki varian yang tidak biasa, termasuk lesi herpes verukosa atau nodular di tempat yang khas. Lesi herpes simpleks harus dibedakan dari chancroid, sifilis, pioderma, atau trauma.



Gambar 6–14. Herpes simpleks orolabial menunjukkan lepuh yang tidak beratap (ulkus). (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

B. Temuan Laboratorium

Tes slide antibodi fluoresen langsung menawarkan diagnosis yang cepat dan sensitif. Kultur virus atau *polymerase chain reaction* (PCR) juga dapat membantu. Serologi herpes tidak digunakan dalam diagnosis ulkus genital akut. Namun, serologi HSV-2 spesifik dengan Western blot assay atau enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) dapat menentukan siapa yang terinfeksi HSV dan berpotensi menularkan, tetapi skrining HSV-2 rutin tidak direkomendasikan oleh United States Preventive Services Task Force.

Komplikasi

Komplikasi termasuk pioderma, eksim herpetikum, herpetic whitlow, herpes gladiatorum (herpes epidemik yang ditularkan melalui kontak), proktitis, esofagitis, infeksi neonatal, keratitis, dan ensefalitis.

Tatalaksana

A. Terapi Sistemik

Tiga agen sistemik tersedia untuk pengobatan infeksi herpes akut: asiklovir, valasiklovir analog valin, dan famsiklovir. Ketiga agen ini sangat efektif, dan bila digunakan dengan benar, hampir tidak beracun. Hanya asiklovir yang tersedia untuk pemberian intravena. Pada imunokompeten, dengan pengecualian herpes orolabial berat, hanya penyakit genital yang diobati.

1. Untuk episode klinis pertama—Untuk episode klinis pertama herpes simpleks, dosis asiklovir adalah 400 mg per oral lima kali sehari (atau 800 mg tiga kali sehari); valasiklovir, 1000 mg per oral dua kali sehari; dan famsiklovir, 250 mg per oral tiga kali sehari. Durasi pengobatan adalah dari 7

hingga 10 hari tergantung pada tingkat keparahan wabah.

2. Untuk kekambuhan ringan—Sebagian besar kasus tidak memerlukan terapi. Selain itu, farmakoterapi HSV berulang memiliki manfaat yang terbatas, dengan penelitian menemukan pengurangan wabah rata-rata hanya 12-24 jam. Agar efektif, pengobatan harus dimulai oleh pasien pada tanda pertama kekambuhan. Jika pengobatan diinginkan, wabah herpes genital berulang dapat diobati dengan valasiklovir 3 hari, 500 mg per oral dua kali sehari, asiklovir 5 hari, 200 mg per oral lima kali sehari, atau famsiklovir 5 hari, 125 mg per oral dua kali sehari. Valacyclovir, 2 g dua kali sehari selama 1 hari, dan famciclovir, 1 g sekali atau dua kali dalam 1 hari, sama-sama efektif sebagai alternatif jangka pendek dan dapat mengobati kekambuhan herpes orolabial dan genital yang akan datang. Penambahan kortikosteroid topikal kuat tiga kali sehari

mengurangi durasi, ukuran, dan nyeri herpes orolabial yang diobati dengan agen antivirus oral.

3. Untuk kekambuhan yang sering atau berat—
Pengobatan penekan akan mengurangi wabah hingga 85% dan mengurangi pelepasan virus hingga lebih dari 90%. Ini menghasilkan sekitar 50% pengurangan risiko penularan. Dosis supresif yang direkomendasikan, diminum terus menerus, adalah asiklovir, 400 mg per oral dua kali sehari; valasiklovir, 500 mg per oral sekali sehari; atau famsiklovir, 125-250 mg per oral dua kali sehari. Pritelivir, 100 mg secara oral sekali sehari, mungkin memiliki pengurangan pelepasan virus yang unggul pada HSV-2 dibandingkan dengan valasiklovir, 500 mg per oral sekali sehari. Supresi jangka panjang tampaknya aman, dan setelah 5-7 tahun sebagian besar pasien dapat menghentikan pengobatan.

Tabir surya adalah tambahan yang berguna dalam mencegah kekambuhan HSV-1 yang diinduksi matahari.

Obat antivirus pencegahan harus dimulai 24 jam sebelum paparan sinar ultraviolet, operasi gigi, atau operasi kosmetik orolabial. Penggunaan kondom lateks dan edukasi pasien telah terbukti efektif dalam mengurangi penularan herpes genital dalam beberapa penelitian tetapi belum terbukti bermanfaat pada penelitian lain. Tidak ada intervensi tunggal atau kombinasi yang benar-benar mencegah penularan.

B. Tindakan Lokal

Secara umum, terapi topikal hanya memiliki kemanjuran yang terbatas dan umumnya tidak direkomendasikan karena bukti menunjukkan bahwa terapi topikal hanya mengurangi waktu penyembuhan kulit secara minimal.

Prognosis

Selain komplikasi yang dijelaskan di atas, serangan berulang berlangsung beberapa hari, dan pasien sembuh tanpa gejala sisa.

Chi CC et al. Interventions for prevention of herpes simplex labialis (cold sores on the lips). Cochrane

- Database Syst Rev. 2015 Aug 7;(8):CD010095. [PMID: 26252373]
- Feltner C et al. Serologic screening for genital herpes: an updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2016 Dec 20;316(23):2531–43. [PMID: 27997660]
- Sauerbrei A. Optimal management of genital herpes: current perspectives. Infect Drug Resist. 2016 Jun 13;9:129–41. [PMID: 27358569]

HERPES ZOSTER (Shingles)

Lihat Bab 32

POMPHOLYX



ESSENSIAL

- Vesikel “tapioca” pruritus berukuran 1-2 mm pada telapak tangan, telapak kaki, dan sisi jari.
 - Vesikel dapat menyatu untuk membentuk lepuh multiloculated.
 - Scaling dan fissuring mungkin mengikuti pengeringan lepuh.
 - Muncul pada dekade ketiga, dengan kekambuhan seumur hidup.
-

Pertimbangan Umum

Pompholyx, atau dermatitis vesiculobullous pada telapak tangan dan telapak kaki, sebelumnya dikenal sebagai

dishidrosis atau eksim dishidrotik. Sekitar setengah dari pasien memiliki latar belakang atopik, dan banyak pasien melaporkan flare akibat stres. Pasien dengan dermatitis luas karena penyebab apa pun dapat mengalami erupsi seperti pomfoliks sebagai bagian dari respons autoekzematosisasi.

Temuan Klinis

Vesikel bening kecil yang menyerupai butiran tapioka menancap pada kulit di sisi jari dan telapak tangan (Gambar 6-15) dan juga dapat mengenai telapak kaki, meskipun lebih jarang. Mereka mungkin terkait dengan rasa gatal yang hebat. Kemudian, vesikel mengering dan area tersebut menjadi bersisik dan pecah-pecah.



Gambar 6–15. Pomfoliks berat. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 2nd ed. McGraw-

Bukit, 2013.)

Diagnosis Banding

Membuka atap vesikel dan memeriksa atap blister dengan preparat KOH akan mengungkapkan hifa pada kasus tinea bulosa. Selalu periksa kaki pasien dengan erupsi tangan karena pasien dengan inflamasi tinea pedis mungkin mengalami autoekzematosis vesikular pada telapak tangan. Obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) dapat menghasilkan erupsi yang sangat mirip dengan dermatitis vesikulobulosa pada tangan.

Pencegahan

Tidak ada cara yang diketahui untuk mencegah serangan jika kondisinya idiopatik. Sekitar sepertiga hingga setengah pasien dengan dermatitis tangan vesikulobulosa memiliki alergen kontak yang relevan, terutama nikel. Uji tempel dan penghindaran alergen yang teridentifikasi dapat mengarah pada perbaikan.

Pengobatan

Kortikosteroid topikal dan sistemik membantu beberapa pasien secara dramatis; namun kortikosteroid sistemik umumnya bukan terapi yang tepat. Kortikosteroid topikal potensi tinggi yang digunakan lebih awal dapat membantu menggugurkan flare dan memperbaiki pruritus. Kortikosteroid topikal juga penting dalam mengobati scaling dan fissuring yang terlihat setelah fase vesikular. Alitretinoin oral mungkin efektif. Sangat penting bahwa pasien menghindari apa pun yang mengiritasi kulit; mereka harus memakai sarung tangan katun di dalam sarung tangan vinil saat mencuci piring atau pekerjaan basah lainnya dan menggunakan krim tangan setelah mencuci tangan. Pasien berespon terapi PUVA dan injeksi toksin botulinum ke telapak tangan seperti untuk hiperhidrosis.

Prognosis

Bagi kebanyakan pasien, penyakit ini merupakan ketidaknyamanan. Bagi sebagian orang, eksim tangan vesiculobullous bisa melumpuhkan.

- Brans R et al. Clinical patterns and associated factors in patients with hand eczema of primarily occupational origin. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016 May;30(5):798–805. [PMID: 26660508]
- Christoffers WA et al. Interventions for hand eczema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Apr 26;4:CD004055. [PMID: 31025714]
- Crane MM et al. Hand eczema and steroid-refractory chronic hand eczema in general practice: prevalence and initial treatment. *Br J Dermatol.* 2017 Apr;176(4):955–64. [PMID: 27534443]

PORFIRIA KUTANEA TARDA

ESSENSIAL

- Lepuh non-inflamasi di tempat yang terkena sinar matahari, terutama permukaan punggung tangan.
- Hipertrikosis, kerapuhan kulit.
- Penyakit hati terkait.
- Porfirin urin meningkat.

Pertimbangan Umum

Porfiria kutanea tarda adalah jenis porfiria yang paling umum. Kasus bersifat sporadis atau turun temurun. Penyakit ini berhubungan dengan konsumsi obat-obatan

tertentu (misalnya, estrogen) dan penyakit hati alkoholik, hemokromatosis, atau hepatitis C.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Pasien mengeluh lepuh tanpa rasa sakit dan kerapuhan kulit permukaan punggung tangan (Gambar 6-16). Hipertrikosis wajah dan hiperpigmentasi sering terjadi.



Gambar 6–16. Porfiria kutanea tarda. (Digunakan, dengan izin, dari Lewis Rose, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H, Tysinger J. *The Color Atlas of Family Medicine*. McGraw-Hill, 2009.)

B. Temuan Laboratorium

Uropofirin urin meningkat dua kali lipat hingga lima kali lipat di atas kopropofirin. Pasien mungkin juga memiliki tes biokimia hati yang abnormal, bukti infeksi hepatitis C,

peningkatan simpanan besi hati, dan mutasi gen hemokromatosis.

Diagnosis Banding

Lesi kulit yang identik dengan porfiria kutanea tarda dapat terlihat pada pasien yang menjalani dialisis dan pada mereka yang menggunakan obat tertentu (tetrasiklin, vorikonazol, dan NSAID, terutama naproxen). Dalam apa yang disebut pseudoporfiria ini, hasil biopsi sama dengan yang terkait dengan porfiria kutanea tarda, tetapi porfirin urin normal.

Pencegahan

Perlindungan sinar matahari penghalang dengan pakaian diperlukan. Meskipun lesi dipicu oleh paparan sinar matahari, panjang gelombang cahaya yang memicu lesi melebihi yang diserap oleh tabir surya.

Tatalaksana

Menghentikan semua obat pemicu dan secara substansial mengurangi atau menghentikan konsumsi alkohol dapat menyebabkan perbaikan dalam banyak kasus. Flebotomi

tanpa suplementasi besi oral dengan kecepatan 1 unit setiap 2-4 minggu secara bertahap akan mengarah pada perbaikan. Obat antimalaria dosis sangat rendah (serendah 200 mg hidroksiklorokuin secara oral dua kali seminggu), sendiri atau dalam kombinasi dengan proses mengeluarkan darah, akan meningkatkan ekskresi porfirin, memperbaiki penyakit kulit. Deferasirox, chelator besi, juga dapat meningkatkan porfiria cutanea tarda. Pengobatan dilanjutkan sampai pasien tidak menunjukkan gejala. Porfirin urin dapat dipantau.

Prognosis

Sebagian besar pasien membaik dengan pengobatan. Lesi kulit sklerodermoid dapat berkembang pada batang tubuh, kulit kepala, dan wajah.

Salameh H et al. Relapse of porphyria cutanea tarda after treatment with phlebotomy or 4-aminoquinoline antimalarials: a meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2018 Dec;179(6):1351–7. [PMID: 29750336]

DERMATITIS HERPETIFORMIS

Dermatitis herpetiformis merupakan penyakit yang jarang ditemukan dengan manifestasi papula, vesikel, dan papulovesikel gatal terutama pada siku, lutut, bokong, leher posterior, dan kulit kepala. Tampaknya memiliki prevalensi tertinggi di Eropa Utara dan dikaitkan dengan antigen HLA -B8, -DR3, dan -DQ2. Histopatologinya khas. Antibodi yang bersirkulasi terhadap transglutaminase jaringan terdapat pada 90% kasus. NSAID dapat menyebabkan flare. Pasien memiliki enteropati yang sensitif terhadap gluten, tetapi sebagian besar bersifat subklinis. Namun, konsumsi gluten adalah penyebab penyakit, dan penghindaran jangka panjang yang ketat dari diet gluten telah terbukti menurunkan dosis dapsone (dosis pengobatan awal adalah 100-200 mg per oral setiap hari) yang diperlukan untuk mengendalikan penyakit dan bahkan mungkin menghilangkan kebutuhan untuk pengobatan. Pasien dengan dermatitis herpetiformis berada pada peningkatan risiko pengembangan limfoma gastrointestinal, dan risiko ini dikurangi dengan diet bebas gluten.

Salmi TT. Dermatitis herpetiformis. Clin Exp Dermatol. 2019 Oct;44(7):728–31. [PMID: 31093998]

LESI BASAH ATAU BERKRUSTA

IMPETIGO

ESSENSIAL

- Lepuh superfisial berisi bahan purulen yang mudah pecah.
- Erosi superfisial berkrusta.
- Pewarnaan Gram positif dan kultur bakteri.

Pertimbangan Umum

Impetigo adalah infeksi menular dan autoinokulabel pada kulit (epidermis) yang disebabkan oleh stafilokokus atau streptokokus.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Lesi terdiri dari makula, vesikel, bula, pustula, dan krusta berwarna madu yang bila diangkat meninggalkan area merah yang gundul (Gambar 6-17). Wajah dan bagian lain yang terbuka paling sering terkena. Ektima adalah bentuk impetigo yang lebih dalam yang disebabkan oleh

stafilokokus atau streptokokus, dengan ulserasi dan jaringan parut yang sering terjadi pada ekstremitas.



Gambar 6–17. Impetigo bulosa. (Digunakan, dengan izin, dari Jack Resneck, Sr, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

B. Temuan Laboratorium

Pewarnaan gram dan kultur mengkonfirmasi diagnosis.

Di daerah beriklim sedang, kebanyakan kasus berhubungan dengan infeksi *S aureus*. Spesies *Streptococcus* lebih sering terjadi pada infeksi tropis.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding utama adalah dermatitis kontak alergi akut dan herpes simpleks. Dermatitis kontak dapat ditemukan pada riwayat atau distribusi linear dari lesi, dan kultur harus negatif untuk stafilokokus dan streptokokus.

Infeksi herpes simpleks biasanya muncul dengan vesikel berkelompok atau erosi diskrit dan mungkin berhubungan dengan riwayat kekambuhan. Kultur virus positif.

Tatalaksana

Berendam dan menggosok bisa bermanfaat, terutama pada nanah yang terbuka di bawah krusta tebal. Agen topikal, seperti mupirocin, ozenoxacin, dan retapamulin, adalah pilihan pengobatan lini pertama untuk infeksi yang terbatas pada area kecil. Dalam kasus yang meluas, atau pada individu dengan immunosupresi, antibiotik sistemik diindikasikan. Cephalexin, 250 mg per oral empat kali sehari, biasanya efektif. Doksisisiklin, 100 mg per oral dua kali sehari, merupakan alternatif yang masuk akal. Community-associated methicillin-resistant *S aureus* (CA-MRSA) dapat menyebabkan impetigo, dan cakupan awal untuk MRSA dapat mencakup doksisisiklin (100 mg per oral dua kali sehari) atau trimetoprim-sulfametoksazol (TMP-SMZ, tablet kekuatan ganda secara oral dua kali sehari). Sekitar 50% kasus CA-MRSA resisten terhadap kuinolon. Impetigo berulang dikaitkan dengan pengangkutan *S aureus* melalui hidung dan diobati

dengan rifampisin, 300 mg per oral dua kali sehari selama 5 hari. Salep mupirocin intranasal dua kali sehari selama 5 hari membersihkan pembawa 40% strain MRSA. *Bleach baths* (1/4 hingga 1/2 cangkir per 20 liter air mandi selama 15 menit tiga hingga lima kali seminggu) untuk semua anggota keluarga dan penggunaan pemutih rumah tangga encer untuk membersihkan pancuran dan permukaan bak mandi lainnya dapat membantu mengurangi penyebaran. Individu tidak boleh berbagi handuk jika ada kasus impetigo dalam rumah tangga.

Galli L et al; Italian Pediatric Infectious Diseases Society; Italian Pediatric Dermatology Society. Common community-acquired bacterial skin and soft-tissue infections in children: an intersociety consensus on impetigo, abscess, and cellulitis treatment. *Clin Ther.* 2019 Mar;41(3):532–51. [PMID: 30777258]

DERMATITIS KONTAK

ESSENSIAL

- Eritema dan edema, dengan pruritus, vesikel, bula, atau, atau krusta.
- Dermatitis kontak iritan: hanya terjadi di area kontak langsung dengan iritan.

-
- Dermatitis kontak alergi: meluas di luar area kontak langsung dengan alergen; uji tempel positif.
-

Pertimbangan Umum

Dermatitis kontak (iritan atau alergi) adalah dermatitis akut atau kronis yang dihasilkan dari kontak kulit langsung dengan bahan kimia atau alergen. Delapan puluh persen kasus disebabkan oleh paparan berlebihan atau efek aditif dari iritan universal (misalnya, sabun, deterjen, pelarut organik) dan disebut dermatitis kontak iritan. Penyebab paling umum dari dermatitis kontak alergi adalah poison ivy atau poison oak, antimikroba yang dioleskan (terutama bacitracin dan neomycin), anestesi (benzocaine), pengawet, perhiasan (nikel), karet, minyak esensial, propolis (dari lebah), vitamin E , dan pita perekat. Paparan di tempat kerja merupakan penyebab penting dari dermatitis kontak alergi.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

1. Dermatitis kontak alergi—Fase akut ditandai dengan pruritus hebat, vesikel kecil, dan lesi berair

dan berkrusta. Lesi, didistribusikan pada bagian yang terbuka atau dalam pola asimetris yang tidak biasa, terdiri dari makula eritematosa, papula, dan vesikel dan dapat terjadi di luar area kontak, membedakannya dari dermatitis iritan. Daerah yang terkena mungkin juga bengkak dan hangat, mensimulasikan — dan kadang-kadang diperberat oleh — infeksi bakteri atau virus. Pola erupsi dapat bersifat diagnostik (misalnya, vesikel bergaris linier yang khas pada ekstremitas pada dermatitis poison oak atau ivy [Gambar 6-18]). Lokasi akan sering menunjukkan penyebabnya: keterlibatan kulit kepala menunjukkan pewarna rambut atau sampo; keterlibatan wajah menunjukkan krim, kosmetik, sabun, bahan cukur, cat kuku; dan keterlibatan leher menunjukkan perhiasan, pewarna rambut. Reaksi mungkin tidak berkembang selama 48-72 jam setelah paparan.



Gambar 6–18. Dermatitis kontak dengan pola linier akibat racun ivy. (Digunakan, dengan izin, dari TG Berger, MD, Dept Dermatology, UCSF.)

2. Dermatitis kontak iritan—Ruamnya eritematosa dan bersisik (tetapi kemungkinan kecil vesikular) dan hanya terjadi di tempat kontak langsung dengan iritan. Mengatasi atau dermatitis kontak kronis muncul dengan sisik, eritema, dan kulit mungkin menebal. Gatal, terbakar, dan menyengat bisa parah pada dermatitis kontak alergi dan iritan.

Reaksi dapat berkembang dalam waktu 24 jam setelah terpapar kontak.

B. Temuan Laboratorium

Pewarnaan gram dan kultur akan menyingkirkan impetigo atau infeksi sekunder (impetiginisasi). Setelah episode dermatitis kontak alergi sembuh, uji tempel mungkin berguna jika alergen pemicu tidak diketahui.

Diagnosis Banding

Distribusi asimetris, eritema bernoda di sekitar wajah, lesi linier, dan riwayat pajanan membantu membedakan dermatitis kontak akut dari lesi kulit lainnya. Diagnosis yang paling sering salah adalah impetigo atau selulitis. Dermatitis kontak alergi kronis harus dibedakan dari skabies, terutama jika gatal bersifat umum; dermatitis atopik; dan pomfoliks.

Pencegahan

Perbaikan cepat dan menyeluruh dari minyak penyebab dengan mencuci dengan sabun cair mungkin efektif jika dilakukan dalam waktu 30 menit setelah terpapar racun

oak atau ivy. Goop (penghilang minyak) dan Tecnu (inaktivator kimia) juga efektif tetapi jauh lebih mahal tanpa peningkatan efisiensi. Krim penghalang over-the-counter mungkin efektif bila diterapkan sebelum paparan dan mencegah / mengurangi keparahan dermatitis. Pencegahan utama adalah identifikasi agen penyebab dermatitis dan menghindari paparan secara ketat atau penggunaan pakaian pelindung dan sarung tangan. Penting untuk dicatat bahwa beberapa alergen akan menular melalui sarung tangan lateks. Dalam kasus yang berhubungan dengan industri, pencegahan dapat dilakukan dengan memindahkan atau melatih kembali pekerja.

Tatalaksana

A. Ikhtisar

Sementara tindakan lokal penting, keterlibatan yang berat atau luas sulit untuk ditangani tanpa kortikosteroid sistemik karena bahkan kortikosteroid topikal dengan potensi tertinggi tampaknya tidak bekerja dengan baik pada lesi vesikular dan berair. Keterlibatan lokal (kecuali pada wajah) seringkali dapat ditangani hanya dengan agen

topikal. Dermatitis kontak iritan diobati dengan perlindungan dari iritan dan penggunaan kortikosteroid topikal seperti untuk dermatitis atopik (dijelaskan di atas). Perawatan dermatitis kontak alergi dijelaskan di bawah ini.

B. Tindakan Lokal

1. Acute weeping dermatitis—Bersihkan dengan benar dan kompres kering (seperti Domeboro) direkomendasikan. Losion kalamine atau pasta seng oksida dapat digunakan antara kompres basah, terutama untuk keterlibatan daerah intertriginosa atau ketika mengalir tidak ditandai. Lesi pada ekstremitas dapat dikomores dengan kompres basah selama 30-60 menit beberapa kali sehari. Kortikosteroid topikal potensi tinggi dalam bentuk gel atau krim (misalnya, fluocinonide, clobetasol, atau halobetasol) dapat membantu menekan dermatitis kontak akut dan meredakan gatal. Perawatan ini harus diikuti dengan pengurangan jumlah aplikasi per hari atau penggunaan kortikosteroid potensi sedang, seperti

krim triamcinolone 0,1% untuk mencegah rebound dari dermatitis. Formulasi yang menenangkan adalah 2 oz 0,1% triamcinolone krim asetonida dalam 7,5 oz losion Sarna (0,5% kamper, 0,5% mentol, 0,5% fenol) dicampur oleh pasien.

2. Dermatitis subakut (mereda)—kortikosteroid potensi sedang (triamcinolone 0,1%) hingga potensi tinggi (clobetasol, fluocinonide, desoximetasone) adalah terapi andalan.
3. Dermatitis kronis (kering dan likenifikasi) - Kortikosteroid potensi tinggi hingga superpotensi digunakan dalam bentuk salep. Oklusi dapat membantu pada tangan.

C. Terapi Sistemik

Untuk kasus berat akut, prednison dapat diberikan secara oral selama 12-21 hari. Prednison, 60 mg selama 4-7 hari, 40 mg selama 4-7 hari, dan 20 mg selama 4-7 hari tanpa pengurangan lebih lanjut adalah salah satu rejimen yang

berguna. Kuncinya adalah menggunakan kortikosteroid yang cukup (dan sedini mungkin) untuk mencapai efek klinis dan mengurangi secara perlahan selama 2-3 minggu untuk menghindari rebound.

Prognosis

Dermatitis kontak alergi dapat sembuh sendiri jika paparan ulang dicegah tetapi sering membutuhkan waktu 2-3 minggu untuk resolusi penuh. Penghapusan agen penyebab sangat penting untuk menghindari kekambuhan.

Johansen JD et al. Highlights in allergic contact dermatitis 2018/2019. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2019 Aug;19(4):334–40. [PMID: 31145193]

Mowad CM et al. Allergic contact dermatitis: patient diagnosis and evaluation. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Jun;74(6):1029–40. [PMID: 27185421]

Mowad CM et al. Allergic contact dermatitis: patient management and education. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Jun;74(6):1043–54. [PMID: 27185422]

PENYAKIT PUSTULAR

ACNE VULGARIS

ESSENSIAL

- Hampir universal pada masa pubertas; dapat dimulai pada anak perempuan pramenarke dan muncul atau bertahan hingga dekade keempat atau kelima.
- Komedo adalah ciri khasnya. Tingkat keparahannya bervariasi dari jerawat murni komedonal hingga papula atau jerawat pustular hingga kista atau nodul.
- Wajah, leher, dan tubuh bagian atas mungkin terpengaruh.
- Jaringan parut mungkin merupakan sekuel dari penyakit.

Pertimbangan Umum

Acne vulgaris bersifat polimorfik. Komedo terbuka dan tertutup, papula, pustula, dan kista ditemukan. Pada orang yang lebih muda, akne vulgaris lebih sering terjadi dan lebih berat pada pria. Acne vulgaris tidak selalu jelas secara spontan ketika kedewasaan tercapai. Dua belas persen wanita dan 3% pria di atas usia 25 tahun menderita acne vulgaris. Angka ini tidak menurun sampai dekade keempat atau kelima kehidupan. Lesi kulit paralel dengan aktivitas sebasea. Kejadian patogen termasuk penyumbatan infundibulum folikel, retensi sebum, pertumbuhan berlebih dari bacillus acne

(*Propionibacterium acnes*) dengan pelepasan dan iritasi yang dihasilkan oleh akumulasi asam lemak, dan reaksi benda asing terhadap sebum ektrafollicular. Antibiotik dapat membantu mengendalikan jerawat karena sifat antibakteri atau antiinflamasi.

Hiperandrogenisme dapat menjadi penyebab jerawat pada wanita dan mungkin disertai atau tidak disertai dengan hirsutisme atau menstruasi yang tidak teratur. Sindrom ovarium polikistik (PCOS) adalah penyebab paling umum yang dapat diidentifikasi. Jerawat dapat berkembang pada pasien yang menggunakan kortikosteroid sistemik atau kortikosteroid topikal berfluorinasi pada wajah. Jerawat dapat diperburuk atau disebabkan oleh krim atau minyak kosmetik.

Temuan Klinis

Mungkin ada nyeri ringan, rasa sakit, atau gatal. Lesi terjadi terutama di wajah, leher, dada bagian atas, punggung, dan bahu. Komedo (papula superfisial kecil, berwarna seperti daging, putih atau hitam yang memberikan tekstur atau tampilan kasar pada kulit) adalah ciri khas *acne vulgaris*. Papula inflamasi, pustula,

pori-pori ectatic, kista jerawat, dan jaringan parut juga terlihat (Gambar 6-19).



Gambar 6–19. Acne vulgaris, papulopustular berat dan bentuk kistik nodular dengan jaringan parut. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H, Tysinger J. *The Color Atlas of Family Medicine*. McGraw-Hill, 2009.)

Jerawat mungkin memiliki gambaran yang berbeda pada usia yang berbeda. Praremaja sering hadir dengan komedo sebagai lesi pertama mereka. Lesi inflamasi pada remaja muda sering ditemukan di tengah wajah, meluas ke luar seiring bertambahnya usia pasien. Wanita pada dekade ketiga dan keempat (sering tanpa riwayat akne

sebelumnya) biasanya datang dengan lesi papula pada dagu dan rahang.

Diagnosis Banding

Pada orang dewasa, rosacea muncul dengan papula dan pustula di sepertiga tengah wajah, tetapi tidak adanya keterlibatan trunkal, telangiektasia, kemerahan, dan tidak adanya komedo membedakan rosacea dari acne vulgaris. Erupsi pustular pada wajah pada pasien yang menerima antibiotik atau dengan otitis eksterna harus diselidiki dengan kultur untuk menyingkirkan folikulitis gram negatif. Pustula di wajah juga bisa disebabkan oleh infeksi tinea. Lesi di punggung lebih bermasalah. Ketika mereka terjadi sendiri, folikulitis stafilokokus, miliaria ("ruam panas") atau, jarang, folikulitis *Malassezia* (*Pityrosporum*) harus dicurigai. Kultur bakteri, percobaan antibiotik antistaphylococcal, dan mengamati respon terhadap terapi akan membantu dalam diagnosis banding. Pada pasien dengan infeksi HIV, folikulitis sering terjadi dan dapat berupa folikulitis stafilokokus atau folikulitis eosinofilik (biasanya papula tumid pruritus pada wajah dan leher).

Komplikasi

Pembentukan kista, perubahan pigmentasi, jaringan parut, dan kualitas hidup yang buruk dapat terjadi.

Pengobatan

A. Tindakan Umum

1. Edukasi pasien—Edukasi tentang penggunaan obat dan kosmetik yang tepat adalah yang terpenting. Karena lesi membutuhkan waktu 4-6 minggu untuk membaik, perbaikan klinis harus diukur dengan jumlah lesi baru yang terbentuk setelah 6-8 minggu terapi. Waktu tambahan (3–4 bulan) akan diperlukan untuk melihat peningkatan pada punggung dan dada, karena area ini paling lambat merespons. Hindari paparan topikal terhadap minyak, cocoa butter (minyak theobroma), dan lemak dalam kosmetik, termasuk produk rambut. Jaringan parut dapat terjadi dengan atau tanpa pasien memanipulasi lesi. Sangat penting bahwa pasien diedukasi dengan cara yang mendukung tentang komplikasi ini.

Kecemasan dan depresi sering terjadi pada pasien dengan acne ekskoriiasi.

2. Diet—Diet rendah glikemik telah dikaitkan dengan perbaikan dan penurunan insiden jerawat. Peningkatan ini dikaitkan dengan penurunan resistensi insulin. Hiperinsulinemia juga telah dikaitkan dengan jerawat baik pada wanita eumenorrheic dan individu dengan PCOS.

B. Jerawat Komedo

Pengobatan jerawat didasarkan pada jenis dan tingkat keparahan lesi. Komedo memerlukan perawatan yang berbeda dari pustula dan lesi kistik. Dalam menilai keparahan, pertimbangkan gejala sisa lesi. Seorang individu yang hanya mendapat beberapa lesi baru per bulan yang meninggalkan bekas luka atau meninggalkan hiperpigmentasi pasca inflamasi harus diperlakukan jauh lebih agresif daripada pasien yang sebanding yang lesinya hilang tanpa gejala sisa. Kebersihan memainkan peran kecil dalam pengobatan jerawat, dan sabun lembut hampir selalu dianjurkan. Agen yang efektif dalam jerawat

komedo tercantum di bawah ini dalam urutan di mana mereka harus dicoba.

1. Retinoid topikal—Tretinoin sangat efektif untuk jerawat komedonal atau untuk pengobatan komponen komedonal pada jerawat yang lebih berat, tetapi kegunaannya dibatasi oleh iritasi. Mulailah dengan krim 0,025% (bukan gel) dan minta pasien menggunakannya pertama kali dua kali seminggu pada malam hari, tingkatkan frekuensi hingga malam hari sesuai toleransi. Beberapa pasien bahkan tidak dapat menggunakan persiapan kekuatan rendah ini lebih dari tiga kali seminggu tetapi bahkan itu dapat menyebabkan perbaikan. Jumlah seukuran lentil cukup untuk menutupi seluruh wajah. Untuk menghindari iritasi, minta pasien menunggu 20 menit setelah mencuci untuk mengaplikasikannya. Gel adapalene 0,1% dan tretinoin yang diformulasi ulang (Renova, Retin A Micro, Avita) adalah pilihan lain untuk pasien yang terganggu oleh preparat tretinoin standar. Meskipun penyerapan

tretinoin minimal, penggunaannya selama kehamilan merupakan kontraindikasi. Pasien harus diperingatkan bahwa jerawat mereka mungkin muncul dalam 4 minggu pertama pengobatan.

2. Benzoil peroksida—Produk Benzoil peroksida tersedia di konsentrasi 2,5%, 4%, 5%, 8%, dan 10%, tetapi 2,5% sama efektifnya dengan 10% dan kurang mengiritasi. Secara umum, gel berbasis air dan bukan berbasis alkohol harus digunakan untuk mengurangi iritasi. Formulasi tunggal benzoil peroksida dalam kombinasi dengan beberapa agen topikal lainnya, termasuk adapalen dan antibiotik topikal (eritromisin, klindamisin fosfat), tersedia.

C. Jerawat Radang Papula atau Kistik

Pengobatan singkat (3 minggu sampai 3 bulan) dengan antibiotik topikal atau oral adalah andalan untuk pengobatan jerawat inflamasi yang tidak merespon terapi topikal dengan retinoid atau benzoil peroksida.

Klindamisin fosfat dan eritromisin topikal hanya digunakan untuk akne papular ringan yang dapat dikontrol dengan topikal saja atau untuk pasien yang menolak atau tidak dapat mentoleransi antibiotik oral. Untuk mengurangi resistensi, benzoil peroksida harus digunakan dalam kombinasi dengan antibiotik topikal.

1. Jerawat ringan—Pilihan pertama antibiotik topikal dalam hal efisiensi dan relatif kurangnya induksi P acnes yang resisten adalah kombinasi eritromisin atau klindamisin dengan gel topikal benzoil peroksida atau pencuci (Tabel 6-2). Ini dapat digunakan sekali atau dua kali sehari. Penambahan krim atau gel tretinoin pada malam hari dapat meningkatkan perbaikan, karena bekerja melalui mekanisme yang berbeda. Topikal retinoid idealnya digunakan sebagai terapi pemeliharaan jangka panjang.
2. Jerawat sedang—Antibiotik oral yang umum digunakan untuk jerawat termasuk doxycycline (100 mg dua kali sehari), minocycline (50-100 mg

sekali atau dua kali sehari), TMP-SMZ (satu tablet kekuatan ganda dua kali sehari), atau sefalosporin (cefadroxil atau sefaleksin 500 mg dua kali sehari), yang harus digunakan dalam kombinasi dengan benzoil peroksida untuk meminimalkan perkembangan resistensi antibiotik. Mungkin diperlukan waktu 3 bulan atau lebih untuk mengatasi jerawat trunkus dengan pengobatan antibiotik oral. Secara umum, penghentian antibiotik segera tanpa terapi topikal tambahan menghasilkan kekambuhan yang cepat. Retinoid topikal sangat baik untuk pemeliharaan jangka panjang setelah antibiotik. Dosis subantimikroba doksisisiklin (40-50 mg per oral setiap hari) dapat digunakan pada pasien yang memerlukan terapi sistemik jangka panjang. Kontrasepsi oral kombinasi atau spironolakton (50-200 mg per oral setiap hari) adalah alternatif yang sangat efektif pada wanita dengan jerawat yang resistan terhadap pengobatan. Tetrasiklin, minosiklin, dan doksisisiklin merupakan kontraindikasi pada

kehamilan, tetapi eritromisin atau sefalosporin oral tertentu dapat digunakan.

3. Jerawat berat—

A. ISOTRETINOIN—Sebuah analog vitamin A, isotretinoin digunakan untuk pengobatan jerawat berat yang tidak merespons terapi konvensional. Dosis oral 0,5-1 mg/kg/hari selama 20 minggu untuk dosis kumulatif minimal 120 mg/kg biasanya cukup untuk jerawat kistik berat. Pasien harus ditawarkan terapi isotretinoin sebelum mereka mengalami jaringan parut yang signifikan jika mereka tidak segera dan dikontrol secara memadai oleh antibiotik. Obat ini benar-benar dikontraindikasikan selama kehamilan karena teratogenisitasnya. Dua bentuk kontrasepsi yang efektif harus digunakan; pantang adalah alternatif yang dapat diterima. Informed consent harus diperoleh sebelum digunakan, dan pasien harus terdaftar dalam program pemantauan (iPledge). Selain teratogenisitasnya, isotretinoin memiliki

banyak efek samping yang serius dan hanya boleh diresepkan oleh dokter (biasanya dokter kulit) yang menyadari masalah ini. Cheilitis, kulit kering, dan fotosensitifitas adalah efek samping yang hampir universal. Pertimbangkan melakukan tes laboratorium, termasuk kadar kolesterol total, kadar trigliserida, dan tes enzim hati liver (khususnya alanine aminotransferase, yang merupakan enzim paling spesifik untuk hati), pada pasien sebelum pengobatan dan setelah mencapai dosis terapeutik; pemantauan melalui seluruh perawatan mungkin tidak bernilai tinggi. Tes laboratorium yang tidak normal, terutama peningkatan enzim hati dan kadar trigliserida, kembali normal dengan cepat setelah terapi selesai. Obat dapat menyebabkan remisi jangka panjang pada 40-60%, atau jerawat dapat kambuh yang lebih mudah dikendalikan dengan terapi konvensional. Kadang-kadang, perawatan kedua diperlukan jika jerawat tidak merespons atau kambuh.

B. INJEKSI INTRALESIONAL—Injeksi intralesi dari suspensi encer triamcinolone acetone (2,5 mg/mL, 0,05 mL per lesi) seringkali akan mempercepat resolusi papula yang lebih dalam dan terkadang kista.

C. REVISI SCAR—Perbaikan kosmetik dapat dicapai dengan eksisi dan pencangkokan bekas luka yang dalam dan dengan abrasi fisik atau kimia dari lesi jerawat yang tidak aktif, terutama bekas luka yang datar dan dangkal.

Prognosis

Acne vulgaris akhirnya hilang secara spontan, tetapi kapan hal ini akan terjadi tidak dapat diprediksi. Kondisi ini dapat bertahan sepanjang masa dewasa dan dapat menyebabkan jaringan parut yang berat jika tidak ditangani. Pasien yang diobati dengan antibiotik terus membaik selama 3-6 bulan pertama terapi. Kekambuhan selama pengobatan mungkin menunjukkan munculnya jerawat P yang resisten. Penyakit ini kronis dan cenderung kambuh sebentar-sebentar meskipun telah diobati. Remisi

setelah pengobatan sistemik dengan isotretinoin dapat berlangsung hingga 60% kasus. Kambuh setelah isotretinoin biasanya terjadi dalam 3 tahun dan memerlukan perawatan kedua hingga 20% pasien. Kekambuhan segera setelah penghentian isotretinoin mungkin menunjukkan hiperandrogenisme atau gangguan hormonal lain yang mendasari pada pasien wanita.

Costa CS et al. Oral isotretinoin for acne. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Nov 24;11:CD009435. [PMID: 30484286]

Zaenglein AL. Acne vulgaris. N Engl J Med. 2018 Oct 4;379(14):1343–52. [PMID: 30281982]

ROSASEA

ESSENSIAL

- Gangguan kronis yang mempengaruhi wajah.
- Komponen neurovaskular: eritema dan telangiektasis dan kecenderungan mudah memerah.
- Komponen akneiformis: papula dan pustula mungkin ada.
- Komponen kelenjar: hiperplasia sebacea dan fibrosis pada area yang terkena (misalnya, rhinophyma).

Pertimbangan Umum

Rosasea adalah kondisi umum yang muncul di masa dewasa. Patogenesis gangguan kronis ini tidak diketahui. Kortikosteroid topikal yang dioleskan ke wajah dapat menyebabkan kondisi seperti rosasea.

Temuan Klinis

Pasien sering melaporkan kemerahan atau eksaserbasi rosasea karena panas, minuman panas, makanan pedas, sinar matahari, olahraga, alkohol, emosi, atau kemerahan menopause. Pipi, hidung, dagu, dan telinga—kadang-kadang seluruh wajah—mungkin terpengaruh. Tidak ada komedo yang terlihat. Dalam bentuk yang paling ringan, eritema dan telangiectasis terlihat di pipi. Papula inflamasi dapat ditumpangkan pada latar belakang ini dan dapat berkembang menjadi pustula (Gambar 6-20). Seborrhea terkait dapat ditemukan. Pasien sering mengeluh terbakar atau sensasi pedas dengan episode kemerahan dan kulit yang sangat tidak toleran terhadap kosmetik. Pasien mungkin memiliki penyakit mata terkait, termasuk blepharitis, keratitis, dan chalazion,

yang sering membutuhkan antibiotik topikal atau sistemik atau terapi immunosupresif.



Gambar 6–20. Rosacea pada wanita 34 tahun menunjukkan eritema, papula, dan pustula yang menutupi sebagian besar wajah. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Diagnosis Banding

Rosacea dibedakan dari jerawat dengan adanya komponen neurovaskular dan tidak adanya komedo. Lupus sering salah didiagnosis, tetapi keberadaan pustula mengesampingkan diagnosis itu.

Pengobatan

Edukasi pasien untuk menghindari faktor yang mereka ketahui yang menyebabkan eksaserbasi adalah penting. Pasien harus memakai tabir surya berbasis mineral spektrum luas; tabir surya berbasis seng atau titanium paling baik ditoleransi. Penatalaksanaan medis paling efektif untuk papula dan pustula inflamasi serta eritema yang mengelilinginya. Rosasea biasanya merupakan kondisi seumur hidup, sehingga terapi pemeliharaan diperlukan. Sebagian besar perawatan menargetkan komponen papulopustular dan kistik. Hanya agen topikal tertentu (brimonidine dan oxymetazoline) dan laser yang menguntungkan eritema. Telangiektasias diuntungkan dengan terapi laser, dan pertumbuhan berlebih phymatous pada hidung dapat diobati dengan reduksi bedah.

A. Terapi Lokal

Menghindari pemicu (terutama alkohol dan makanan pedas atau panas) dan minum air es mungkin efektif dalam mengurangi eritema dan kemerahan pada wajah. Metronidazol (krim, gel, atau losion), 0,75% dioleskan dua kali sehari atau 1% dioleskan sekali sehari, dan krim

ivermectin 1% dioleskan sekali sehari adalah pengobatan topikal yang efektif. Pengobatan lain yang efektif termasuk klindamisin topikal (larutan, gel, atau lotion) 1% dioleskan dua kali sehari. Respon dicatat dalam 4-8 minggu. Sulfurnatrium topikal yang mengandung sulfacetamide membantu pada pasien yang hanya sebagian responsif terhadap antibiotik topikal. Retinoid topikal dapat ditambahkan dengan hati-hati untuk pemeliharaan. Gel tartrat brimonidin topikal 0,33% atau krim oxymetazoline 1% untuk sementara dapat mengurangi eritema, dan perawatan laser memiliki manfaat jangka panjang untuk eritema.

B. Terapi Sistemik

Tetrasiklin oral harus digunakan ketika terapi topikal tidak memadai. Minosiklin atau doksisisiklin, 50-100 mg per oral sekali atau dua kali sehari, efektif. Metronidazol atau amoksisilin, 250-500 mg per oral dua kali sehari, atau rifaximin, 400 mg per oral tiga kali sehari (selama 10 hari), dapat digunakan pada kasus refrakter. Efek samping sedikit, meskipun metronidazol dapat menghasilkan efek seperti disulfiram ketika pasien menelan alkohol, dan

dapat menyebabkan neuropati dengan penggunaan jangka panjang. Pemeliharaan jangka panjang dengan dosis subantimikroba minocycline atau doxycycline direkomendasikan setelah flare awal rosacea telah teratasi. Isotretinoin mungkin berhasil ketika tindakan lain gagal. Dosis 0,5 mg/kg/hari secara oral selama 12-28 minggu dianjurkan, meskipun isotretinoin dosis sangat rendah mungkin juga efektif. Lihat tindakan pencegahan di atas.

Prognosis

Rosacea cenderung menjadi proses yang persisten. Dengan rejimen yang dijelaskan di atas, biasanya dapat dikontrol secara memadai.

Alexis AF et al. Global epidemiology and clinical spectrum of rosacea, highlighting skin of color: review and clinical practice experience. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jun;80(6):1722–9. [PMID: 30240779]

van Zuuren EJ et al. Interventions for rosacea based on the phenotype approach: an updated systematic review including GRADE assessments. *Br J Dermatol*. 2019 Jul;181(1):65–79. [PMID: 30585305]

FOLLIKULITIS (Termasuk Sycosis)

ESSENSIAL

- Gatal dan sensasi terbakar di daerah berambut.
- Pustula mengelilingi dan termasuk folikel rambut.

Pertimbangan Umum

Folikulitis memiliki banyak penyebab. Hal ini sering disebabkan oleh infeksi stafilokokus dan mungkin lebih sering terjadi pada pasien diabetes. Bila lesinya dalam, kronis, dan membandel di kepala dan leher, itu disebut sycosis.

Folikulitis gram negatif, yang dapat berkembang selama pengobatan antibiotik jerawat, dapat muncul sebagai suar pustula atau nodul jerawat. Klebsiella, Enterobacter, Escherichia coli, dan Proteus telah diisolasi dari lesi ini.

Folikulitis bak mandi air panas (Pseudomonas folliculitis), yang disebabkan oleh Pseudomonas aeruginosa, ditandai dengan lesi pustular yang gatal atau nyeri pada folikel yang terjadi dalam 1-4 hari setelah mandi di bak mandi air panas, pusan air, atau kolam renang yang terkontaminasi. Gejala seperti flu mungkin

ada. Jarang, infeksi sistemik dapat terjadi. Pasien neutropenia harus menghindari paparan ini. Folikulitis nonbakteri juga dapat disebabkan oleh gesekan dan minyak. Oklusi, keringat, dan gesekan kronis (misalnya, dari jeans ketat atau kain berat lainnya di bokong dan paha) dapat memperburuk jenis folikulitis ini.

Steroid acne dapat terlihat selama terapi kortikosteroid topikal atau sistemik dan muncul sebagai papula monomorfus erupsi dan papulopustula pada wajah dan badan. Steroid acne berespon terhadap benzoin peroksida topikal.

Folikulitis eosinofilik adalah folikulitis steril yang muncul dengan papula urtikaria dengan infiltrasi eosinofilik yang menonjol. Hal ini paling sering terjadi pada pasien immunosupresi, terutama mereka dengan AIDS. Ini mungkin muncul pertama kali selama terapi antiretroviral (ART) yang sangat aktif dan disalahartikan sebagai erupsi obat.

Pseudofolikulitis disebabkan oleh rambut yang tumbuh ke dalam di area jenggot. Ini terjadi pada pria dan wanita dengan rambut janggut yang dikeriting. Pada entitas ini, papula dan pustula terletak di samping dan

bukan di folikel. Ini dapat diobati dengan menumbuhkan janggut, dengan menggunakan obat menghilangkan rambut kimia, atau dengan mencukur dengan pisau cukur pelindung foil. Laser hair removal yang diindikasikan secara medis sangat bermanfaat pada pasien dengan pseudofolikulitis dan dapat dilakukan pada pasien dengan warna kulit apa pun.

Malassezia (*Pityrosporum*) folikulitis muncul sebagai papulopustula merah muda gatal 1-2 mm pada trunkus bagian atas dan lengan. Hal ini sering gatal dan cenderung berkembang selama periode keringat berlebihan.

Demodex follikulitis disebabkan oleh tungau *Demodex folliculorum* dan muncul sebagai papula dan pustula berukuran 1-2 mm di atas dasar eritematosa, seringkali dengan latar belakang perubahan seperti rosasea, pada pasien yang tidak menanggapi pengobatan konvensional untuk rosasea. Ini lebih sering terjadi pada pasien immunosupresi. KOH dari pustula akan menunjukkan tungau *Demodex folliculorum*.

Temuan Klinis

Gejalanya berkisar dari sedikit rasa terbakar dan nyeri tekan hingga rasa gatal yang hebat. Lesi terdiri dari pustula folikel rambut (Gambar 6-21).



Gambar 6–21. Folikulitis bakteri. Rambut yang berasal dari pusat pustula adalah ciri klinis folikulitis. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Diagnosis Banding

Penting untuk membedakan folikulitis bakteri dari nonbakteri. Anamnesis penting untuk menentukan penyebab folikulitis nonbakterial, dan pewarnaan Gram serta kultur sangat diperlukan. Seseorang harus membedakan folikulitis dari akne vulgaris atau pustular miliaria (ruam panas) dan dari infeksi kulit, seperti impetigo atau infeksi jamur, terutama folikulitis *Malassezia* (*Pityrosporum*). *Pseudomonas* folikulitis sering dicurigai melalui riwayat penggunaan bak mandi

air panas. Folikulitis eosinofilik pada AIDS sering membutuhkan biopsi untuk diagnosis.

Komplikasi

Pembentukan abses adalah komplikasi utama folikulitis bakteri.

Pencegahan

Perbaiki penyebab lokal yang menjadi predisposisi, seperti minyak atau gesekan. Pastikan air di bak mandi air panas dan spa dirawat dengan benar. Jika folikulitis staphylococcal menetap, pengobatan carriage hidung atau perineum dengan rifampisin, 600 mg setiap hari selama 5 hari, atau dengan salep mupirocin topikal 2% dua kali sehari selama 5 hari, dapat membantu. Klindamisin oral jangka panjang, 150-300 mg/hari selama 4-6 minggu, atau TMP-SMZ oral yang diberikan 1 minggu per bulan selama 6 bulan dapat efektif dalam mencegah folikulitis dan furunkulosis stafilokokus berulang. Mandi pemutih ($\frac{1}{4}$ hingga cangkir per 20 liter air mandi selama 15 menit tiga hingga lima kali seminggu) dapat mengurangi pengangkutan stafilokokus kulit dan tidak berkontribusi

terhadap resistensi antibiotik. Kontrol glukosa darah pada diabetes dapat mengurangi jumlah infeksi ini.

Tatalaksana

A. Tindakan Lokal

Etil alkohol anhidrat yang mengandung aluminium klorida 6,25%, dioleskan tiga sampai tujuh kali seminggu pada lesi, dapat membantu, terutama untuk folikulitis friksi kronis pada bokong. Antibiotik topikal umumnya tidak efektif jika bakteri telah menyerang folikel rambut tetapi mungkin profilaksis jika digunakan sebagai *aftershave* pada pasien dengan folikulitis berulang setelah bercukur.

B. Tindakan Khusus

Folikulitis pseudomonas akan hilang secara spontan pada pasien non-neutropenia jika lesinya superfisial. Ini dapat diobati dengan ciprofloxacin, 500 mg secara oral dua kali sehari selama 5 hari.

Antibiotik sistemik direkomendasikan untuk folikulitis bakteri karena organisme lain. Periode pengobatan yang diperpanjang (4-8 minggu atau lebih)

dengan antibiotik antistaphylococcal diperlukan jika infeksi telah melibatkan kulit kepala atau area yang berambut tebal, seperti aksila, janggut, atau selangkangan (lihat Tabel 30-4).

Folikulitis gram negatif pada pasien acne dapat diobati dengan isotretinoin sesuai dengan semua tindakan pencegahan yang dibahas di atas (lihat Acne Vulgaris).

Folikulitis eosinofilik dapat diobati awalnya dengan kombinasi kortikosteroid topikal yang poten dan antihistamin oral. Dalam kasus yang lebih berat, pengobatan adalah dengan salah satu dari berikut: permetrin topikal (aplikasi selama 12 jam setiap malam selama 6 minggu); itrakonazol, 200-400 mg per oral setiap hari; fototerapi UVB atau PUVA; atau isotretinoin, 0,5 mg/kg/hari per oral hingga 5 bulan. Remisi mungkin disebabkan oleh beberapa terapi ini, tetapi pengobatan jangka panjang mungkin diperlukan.

Malassezia (Pityrosporum) folikulitis diobati dengan lotion sulfacetamide topikal dua kali sehari, tunggal atau dalam kombinasi dengan itrakonazol atau flukonazol. Demodex folikulitis diobati dengan permetrin

5% topikal yang dioleskan setiap malam atau ivermectin baik dengan pemberian topikal harian atau mingguan.

Prognosis

Folikulitis bakteri kadang-kadang membandel dan persisten, membutuhkan antibiotik yang berkepanjangan atau intermiten.

Bachmeyer C et al. Demodex folliculitis. CMAJ. 2017 Jun 26;189(25):E865. [PMID: 28652482]

Laureano AC et al. Facial bacterial infections: folliculitis. Clin Dermatol. 2014 Nov–Dec;32(6):711–4. [PMID: 25441463]

Nussbaum D et al. Pseudofolliculitis barbae: a review of current treatment options. J Drugs Dermatol. 2019 Mar 1;18(3):246–50. [PMID: 30909328]

MILIARIA (Heat Rash)

ESSENSIAL

- Rasa terbakar, gatal, vesikel kecil, papula, atau pustula teragregasi superfisial pada area kulit yang tertutup, biasanya trunkus.
 - Lebih sering terjadi di iklim panas dan lembab.
 - Bentuk langka yang berhubungan dengan demam dan bahkan panas.
-

Pertimbangan Umum

Miliaria paling sering terjadi pada trunkus dan daerah intertriginosa. Lingkungan yang panas dan lembab adalah penyebab paling sering. Pakaian oklusif, demam saat terbaring di tempat tidur, dan obat-obatan yang meningkatkan fungsi kelenjar keringat (misalnya, clonidine, beta-blocker, opioid) dapat meningkatkan risiko. Penyumbatan ostia saluran keringat terjadi, dengan pecahnya saluran keringat, menghasilkan reaksi iritasi dan sensasi pedas. Peningkatan jumlah bakteri aerob, terutama kokus, berperan.

Temuan Klinis

Gejala yang biasa timbul adalah rasa terbakar dan gatal. Kedalaman histologis obstruksi kelenjar keringat menentukan gambaran klinis: miliaria kristalina di epidermis superfisial (subkorneal), miliaria rubra di epidermis dalam, dan miliaria profunda di dermis. Lesi terdiri dari lesi nonfolikular kecil (1–3 mm). Vesikel berisi cairan bening berdinding tipis di subkornea disebut "miliaria kristalina." Ketika cairan keruh dan lesi muncul sebagai vesikopustula atau pustula, mereka disebut miliaria pustulosa. Miliaria rubra (biang keringat) muncul

sebagai papula merah muda. Miliaria profunda muncul sebagai papula berwarna kulit nonfolikular yang berkembang setelah beberapa serangan miliaria rubra. Pada pasien rawat inap, reaksi hampir selalu terdapat di punggung.

Diagnosis Banding

Miliaria harus dibedakan dari erupsi obat dan folikulitis. Pencegahan Penggunaan preparat antibakteri topikal, seperti klorheksidin, sebelum terpapar panas dan kelembapan dapat membantu mencegah kondisi tersebut. Sering berbalik atau duduk pada pasien rawat inap dapat mengurangi miliaria di punggung.

Tatalaksana

Pasien harus tetap tenang dan memakai pakaian yang ringan. Potensi sedang kortikosteroid (triamcinolone acetone, 0,1%) dalam losion atau krim dapat dioleskan dua sampai empat kali sehari. Infeksi sekunder (pioderma superfisial) diobati dengan antibiotik antistaphylococcal yang sesuai. Obat antikolinergik (misalnya, glikopirilat 1

mg secara oral dua kali sehari atau dioleskan) dapat membantu pada kasus yang berat.

Prognosis

Miliaria biasanya merupakan kelainan ringan, tetapi bentuk yang berat (anhidrosis tropis dan astenia) diakibatkan oleh gangguan pada mekanisme pengaturan panas.

Tey HL et al. In vivo imaging of miliaria profunda using high-definition optical coherence tomography: diagnosis, pathogenesis, and treatment. *JAMA Dermatol.* 2015 Mar 1;151(3):346–8. [PMID: 25390622]

Yanamandra U et al. Miliaria crystallina: relevance in patients with hematological febrile neutropenia. *BMJ Case Rep.* 2015 Nov 26;5:212231. [PMID: 26611484]

KANDIDIASIS MUKOKUTAN

ESSENSIAL

- Pruritus berat pada vulva, anus, atau lipatan tubuh.
- Lesi superfisial terkikis, daerah merah seperti daging dengan atau tanpa vesikopustula satelit.
- Lesi tebal berwarna putih seperti dadih pada selaput lendir mulut dan vagina.

-
- Ragi dan pseudohifa pada pemeriksaan mikroskopis dari sisik atau dadih.
-

Pertimbangan Umum

Kandidiasis mukokutan adalah infeksi jamur superfisial yang dapat mengenai hampir semua permukaan kulit atau mukosa tubuh. Hal ini sangat mungkin terjadi pada pasien diabetes, selama kehamilan, pada orang gemuk, dan pada keadaan immunosupresi. Antibiotik sistemik, kortikosteroid oral, terapi penggantian hormon, dan agen kontrasepsi oral mungkin berkontribusi. Oral dan kandidiasis interdigital mungkin merupakan tanda pertama infeksi HIV (lihat Bab 31). Penggunaan gigi tiruan merupakan predisposisi orang tua terhadap infeksi.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gatal mungkin hebat. Rasa terbakar dilaporkan, terutama di sekitar vulva dan anus. Lesi terdiri dari bagian yang terkelupas, daerah kemerahan seperti daging di bagian dalam lipatan tubuh, seperti di selangkangan dan celah intergluteal, di bawah payudara, di sudut mulut, di celah

jari, dan di umbilikus. Bagian perifer dari lesi yang terkikis ini dirusak secara superfisial, dan mungkin terdapat vesikopustula satelit. Lesi pada berwarna putih seperti dadih mungkin ada pada lesi mukosa (Gambar 6-22). Paronikia dapat terjadi.



Gambar 6–22. Kandidiasis mukosa oral. (Digunakan dengan izin dari Sol Silverman, Jr, DDS, Perpustakaan Gambar Kesehatan Masyarakat, CDC.)

B. Temuan Laboratorium

Kluster ragi tunas dan pseudohifa dapat dilihat di bawah mikroskop daya tinggi ($400\times$) ketika sisik kulit atau lesi seperti dadih diletakkan di 10% KOH. Kultur dapat mengkonfirmasi diagnosis.

Diagnosis Banding

Intertrigo, dermatitis seboroik, tinea cruris, "inverse psoriasis", dan eritrasma yang melibatkan area yang sama dapat menyerupai kandidiasis mukokutan.

Komplikasi

Kandidiasis invasif sistemik dengan kandidemia dapat terlihat dengan immunosupresi dan pada pasien yang menerima antibiotik spektrum luas dan larutan glukosa hipertonik, seperti pada hiperalimentasi. Mungkin ada atau mungkin tidak ada kandidiasis mukokutan yang terbukti secara klinis.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Bagian yang terkena harus tetap kering dan terpapar udara sebanyak mungkin. Perendaman air harus diminimalkan dan sarung tangan harus dipakai untuk mereka yang memiliki kuku yang terinfeksi atau kulit disekitar jari. Jika memungkinkan, hentikan antibiotik sistemik. Untuk pengobatan kandidiasis invasif sistemik, lihat Bab 36.

B. Tindakan Lokal

1. Kuku dan paronikia—Oleskan larutan klotrimazol 1% dua kali sehari. Timol 4% dalam etanol yang dioleskan sekali sehari merupakan alternatif.
2. Kulit—Oleskan salep nistatin atau krim klotrimazol 1%, dengan krim hidrokortison 1%, dua kali sehari. Solusi Gentian violet 0,5% ekonomis dan sangat efektif dalam mengobati kandidiasis mukokutan, tetapi perubahan warna ungu mungkin merupakan masalah kosmetik. Penyakit kulit yang berat atau meluas berespon terhadap flukonazol, 100-200 mg per oral setiap hari, selama 1 minggu.
3. Membran mukosa vulva dan anus—Untuk kandidiasis vagina, flukonazol dosis tunggal (150 mg per oral) efektif. Klotrimazol intravaginal, mikonazol, terkonazol, atau nistatin juga dapat digunakan. Terapi supresif jangka panjang mungkin diperlukan untuk kasus-kasus berulang atau "intractable". Spesies candida non-albicans dapat diidentifikasi dengan biakan pada beberapa

kasus refrakter dan dapat merespon itrakonazol oral, 200 mg dua kali sehari selama 2-4 minggu.

4. Balanitis—Hal ini paling sering terjadi pada pria yang tidak disunat, dan *Candida* biasanya berperan. Salep nistatin topikal adalah pengobatan awal jika lesi agak eritematosa atau erusif dangkal. Perendaman dengan aluminium asetat 5% encer selama 15 menit dua kali sehari dapat dengan cepat meredakan rasa terbakar atau gatal. Kronisitas dan kekambuhan, terutama setelah kontak seksual, menunjukkan infeksi ulang dari pasangan seksual yang harus diobati. Balanitis purulen yang berat biasanya disebabkan oleh bakteri. Jika sangat berat sehingga phimosis terjadi, antibiotik oral—beberapa dengan aktivitas melawan anaerob—diperlukan; jika perbaikan cepat tidak terjadi, konsultasi urologi diindikasikan.
5. Mastitis—Nyeri payudara yang menusuk dan dermatitis puting susu pada wanita menyusui

mungkin merupakan manifestasi dari kolonisasi/infeksi *Candida* pada saluran payudara. Krim nistatin topikal dan krim clotrimazole 0,1% aman selama menyusui. Gentian violet topikal 0,5% setiap hari selama 7 hari juga berguna. Flukonazol oral, 200 mg setiap hari selama 2 minggu, dapat sangat efektif dan juga aman selama menyusui.

Prognosis

Kasus kandidiasis kulit berkisar dari yang mudah disembuhkan hingga yang sulit disembuhkan dan berkepanjangan.

Millsop JW et al. Oral candidiasis. *Clin Dermatol*. 2016 Jul–Aug;34(4):487–94. [PMID: 27343964]

Pappas PG et al. Executive summary: clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016 Feb 15;62(4):409–17. [PMID: 26810419]

Pichard DC et al. Primary immunodeficiency update: part II. Syndromes associated with mucocutaneous candidiasis and noninfectious cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Sep;73(3):367–81. [PMID: 26282795]

Schlager E et al. Erosio interdigitalis blastomycetica: a review of interdigital candidiasis. *Dermatol Online J.* 2018 Aug 15;24(8). [PMID: 30677843]

Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol.* 2016 Jan;214(1):15–21. [PMID: 26164695]

ERITEMA

ERITEMA REAKTIF

1. Urtikaria & Angiodema

ESSENSIAL

- Bintik-bintik atau gatal-gatal.
- Rasa gatal yang hebat; jarang, pruritus mungkin tidak ada.
- Kebanyakan episode akut dan *self-limited* (1-2 minggu).
- Urtikaria dibagi menjadi bentuk akut dan kronis.
- Urtikaria kronis (episode berlangsung lebih dari 6 minggu) mungkin memiliki dasar autoimun.

Pertimbangan Umum

Urtikaria mungkin akut (durasi kurang dari 6 minggu) atau kronis (durasi lebih dari 6 minggu). Urtikaria dapat terjadi akibat berbagai rangsangan berdasarkan imunologis atau nonimunologis. Mekanisme imunologi

yang paling umum dimediasi oleh IgE, seperti yang terlihat pada sebagian besar pasien dengan urtikaria akut; lain melibatkan aktivasi kaskade komplemen. Beberapa pasien dengan urtikaria kronis menunjukkan autoantibodi yang ditujukan terhadap reseptor IgE sel mast. ACE inhibitor dan terapi penghambat reseptor angiotensin dapat dipersulit oleh urtikaria atau angioedema. Urtikaria kolinergik dipicu oleh kenaikan suhu tubuh inti (mandi air panas, olahraga). Urtikaria dingin didapat atau diturunkan dan dipicu oleh paparan dingin dan angin (lihat Bab 37). Secara umum, pemeriksaan mahal yang ekstensif tidak diindikasikan pada pasien yang menderita urtikaria. Anamnesis yang cermat dan pemeriksaan fisik lebih membantu. Urtikaria kronis yang tidak memiliki pemicu yang dapat diidentifikasi disebut urtikaria spontan kronis. Urtikaria kronis yang dipicu oleh paparan spesifik disebut urtikaria kronis yang dapat diinduksi. Contohnya termasuk urtikaria kolinergik, urtikaria solar, urtikaria dingin, dermatografisme, dan urtikaria akibat tekanan yang tertunda. Penyakit tiroid autoimun dapat dikaitkan dengan urtikaria autoimun, dan infeksi hepatitis akut dapat dikaitkan dengan vaskulitis urtikaria.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Lesi gatal, bengkak merah beberapa milimeter hingga beberapa sentimeter (Gambar 6-23). Morfologi lesi dapat bervariasi selama beberapa menit hingga jam, menghasilkan pola geografis atau aneh. Lesi individu pada urtikaria sejati berlangsung kurang dari 24 jam, dan seringkali hanya 2-4 jam. Angioedema adalah keterlibatan jaringan subkutan yang lebih dalam dengan pembengkakan pada bibir, kelopak mata, telapak tangan, telapak kaki, dan alat kelamin. Angioedema tidak lebih mungkin daripada urtikaria terkait dengan komplikasi sistemik, seperti edema laring atau hipotensi. Dermatografi diinduksi dengan menggaruk dan dapat ditimbulkan selama kunjungan klinik dengan menggaruk kulit pasien. Bintik-bintik urtikaria kolinergik berdiameter 2-3 mm dengan flare merah besar di sekitarnya.



Gambar 6–23. Urtikaria. (Digunakan, dengan izin, dari TG Berger, MD, Dept Dermatology, UCSF.)

B. Temuan Laboratorium

Penyebab paling umum dari urtikaria akut adalah makanan, infeksi saluran pernapasan atas, dan obat-obatan. Penyebab urtikaria spontan kronis seringkali tidak ditemukan. Meskipun studi laboratorium tidak mungkin membantu dalam evaluasi urtikaria akut atau kronis, hitung darah lengkap dengan diferensial, laju sedimentasi eritrosit, protein C-reaktif, hormon perangsang tiroid, dan tes biokimia hati mungkin sesuai untuk beberapa pasien dengan urtikaria kronis. Penanda inflamasi yang meningkat menyarankan diagnosis alternatif. Pada pasien

dengan lesi individu yang bertahan lebih dari 24 jam, biopsi kulit dapat mengkonfirmasi urtikaria neutrofilik atau vaskulitis urtikaria. Tes ELISA fungsional mencari antibodi terhadap reseptor afinitas tinggi untuk IgE (Fc-Epsilon RI) dapat mendeteksi pasien dengan dasar autoimun untuk urtikaria kronis mereka.

Diagnosis Banding

Urtikaria papular akibat gigitan serangga bertahan selama berhari-hari. Punctum sentral biasanya dapat terlihat. Lesi urtikaria bergaris dapat terlihat dalam 24-48 jam sebelum lepuh muncul pada dermatitis alergi tanaman akut, misalnya, poison ivy, oak, atau sumac. Respon urtikaria terhadap panas, matahari, air, dan tekanan cukup jarang. Vaskulitis urtikaria didefinisikan sebagai vaskulitis kulit di mana lesi kulit secara klinis menyerupai urtikaria. Lesi bertahan lebih lama dari 24 jam dan sering terdapat sensasi panas atau terbakar daripada gatal. Pasien tidak berespon terhadap antihistamin. Vaskulitis urtikaria dapat disebabkan oleh hepatitis virus dan dapat dilihat sebagai bagian dari penyakit serum. Pada angioedema hereditas, umumnya ada riwayat keluarga yang positif dan gejala

gastrointestinal atau pernapasan. Urtikaria bukan bagian dari sindrom, dan lesi tidak gatal.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Sebuah pencarian rinci dari riwayat untuk penyebab urtikaria harus dilakukan, dan pengobatan kemudian dapat disesuaikan untuk memasukkan kondisi provokatif. Etiologi urtikaria akut ditemukan pada kurang dari setengah kasus. Etiologi urtikaria kronis ditemukan dalam kasus yang lebih sedikit. Pasien dengan urtikaria autoimun kronis mungkin memiliki penyakit autoimun lain dan mungkin lebih sulit untuk diobati. Dalam kasus urtikaria kronis yang diinduksi, paparan faktor fisik, seperti panas, dingin, sinar matahari, tekanan, panas yang disebabkan oleh olahraga, rangsangan, dan mandi air panas, harus dimodulasi.

B. Tatalaksana Sistemik

Tatalaksana awal termasuk H1-antihistamin. Terapi awal adalah hidoksizin, 10 mg secara oral dua kali sehari sampai 25 mg tiga kali sehari, atau sebagai dosis malam

tunggal 50-75 mg untuk mengurangi sedasi siang hari. Cyproheptadine, 4 mg per oral empat kali sehari, mungkin sangat berguna untuk urtikaria dingin. Antihistamin H1 generasi kedua ditambahkan jika antihistamin penenang generik tidak efektif. Pilihan termasuk fexofenadine, 180 mg per oral sekali sehari; atau cetirizine atau loratadine, 10 mg per oral setiap hari. Dosis yang lebih tinggi dari antihistamin generasi kedua ini mungkin diperlukan untuk menekan urtikaria (hingga empat kali dosis standar yang direkomendasikan) dan meningkatkan kemungkinan respons terhadap terapi hingga 60%. Menggabungkan antihistamin (misalnya, fexofenadine plus cetirizine) pada dosis yang lebih tinggi ini dapat dilakukan dengan aman untuk mencapai remisi pada kasus refrakter, karena kurang dari 40% kasus urtikaria kronis merespons terhadap blokade H1 standar.

Doxepin (antidepresan trisiklik dengan sifat antihistamin yang kuat), 10-75 mg secara oral sebelum tidur, bisa sangat efektif pada urtikaria kronis. Ini memiliki efek samping antikolinergik.

H2-antihistamin dalam kombinasi dengan H1-blocker dapat membantu pada pasien dengan gejala

dermatografisme dan pada tingkat yang lebih rendah pada urtikaria kronis. Fototerapi UVB dapat menekan beberapa kasus urtikaria kronis. Jika biopsi kulit dari lesi urtikaria kronis mengidentifikasi neutrofil sebagai komponen signifikan dari infiltrat inflamasi, dapson atau kolkisin (atau keduanya) mungkin berguna. Beberapa pasien dengan urtikaria kronis dapat berespon terhadap eliminasi salisilat dan tartrazin (zat pewarna). Fokus infeksi tanpa gejala—sinusitis, kandidiasis vagina, kolesistitis, dan parasit usus—jarang menyebabkan urtikaria kronis. Meskipun kortikosteroid sistemik dalam dosis sekitar 40 mg setiap hari biasanya akan menekan urtikaria akut dan kronis, penggunaan kortikosteroid jarang diindikasikan dan, setelah dihentikan, urtikaria hampir selalu kembali. Daripada memberikan kortikosteroid sistemik, konsultasi harus dilakukan dengan dokter kulit atau ahli alergi dengan pengalaman dalam mengelola urtikaria berat. Omalizumab disetujui untuk pengobatan urtikaria kronis refrakter dan harus dipertimbangkan ketika urtikaria kronis yang berat gagal untuk merespon antihistamin dosis tinggi. Ligelizumab telah terbukti efektif dalam uji klinis awal. Siklosporin (3–5 mg/kg/hari), mikofenolat

mofetil, dan immunosupresif lainnya mungkin efektif pada kasus urtikaria kronis yang parah.

C. Perawatan Lokal

Perawatan lokal jarang bermanfaat.

Prognosis

Urtikaria akut biasanya hanya berlangsung beberapa hari hingga berminggu-minggu. Setengah dari pasien yang urtikarianya bertahan lebih dari 6 minggu akan mengalaminya selama bertahun-tahun. Pasien dengan angioedema berkembang dengan inhibitor ACE dapat dialihkan ke penghambat reseptor angiotensin dengan hati-hati (perkiraan reaksi silang sekitar 10%).

Antia C et al. Urticaria: a comprehensive review: epidemiology, diagnosis, and work-up. *J Am Acad Dermatol.* 2018 Oct;79(4):599–614. [PMID: 30241623]

Antia C et al. Urticaria: a comprehensive review: treatment of chronic urticaria, special populations, and disease outcomes. *J Am Acad Dermatol.* 2018 Oct;79(4):617–33. [PMID: 30241624]

- Gill P et al. The clinical evaluation of angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2017 Aug;37(3):449–66. [PMID: 28687102]
- Guillén-Aguinaga S et al. Updosing nonsedating antihistamines in patients with chronic spontaneous urticaria: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2016 Dec;175(6):1153–65. [PMID: 27237730]
- Larenas-Linnemann DES et al. Update on omalizumab for urticaria: what’s new in the literature from mechanisms to clinic. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2018 May 9;18(5):33. [PMID: 29744661]
- Maurer M et al. Ligelizumab for chronic spontaneous urticaria. *N Engl J Med.* 2019 Oct 3;381(14):1321–32. [PMID: 31577874]
- Radonjic-Hoesli S et al. Urticaria and angioedema: an update on classification and pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018 Feb;54(1):88–101. [PMID: 28748365]
- Rutkowski K et al. How to manage chronic urticaria ‘beyond’ guidelines: a practical algorithm. *Clin Exp Allergy.* 2017 Jun;47(6):710–8. [PMID: 28452145]

2. Eritema Multiform/Steven-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis

ESSENSIAL

- Eritema multiform
- Herpes simpleks merupakan paling umum.
- Lesi kutaneus merupakan true three ring target.

-
- Terdapat pada permukaan ekstensor, telapak tangan, telapak kaki, membran mukosa.
 - Penyakit sisa yang terlokalisir.
 - Sindrom Stevens-Johnson dan nekrolisis epidermal toksik.
 - Sindrom Stevens-Johnson: BSA kurang dari 10%.
 - Sindrom Stevens-Johnson/nekrolisis epidermal toksik tumpang tindih: BSA 10-30%.
 - Nekrolisis epidermal toksik: BSA lebih dari 30%.
 - Obat-obatan adalah penyebab paling umum.
 - Lesi kulit adalah targetoid tetapi seringkali bukan true three ring target yang sebenarnya.
 - Sering pada trunkus.
 - Melibatkan dua atau lebih membran mukosa.
 - Dapat berkembang menjadi BSA luas dan dapat mengancam jiwa.
-

Pertimbangan Umum

Eritema multiform merupakan penyakit inflamasi kulit akut yang secara klinis dibagi menjadi tipe minor dan mayor berdasarkan temuan klinis. Sekitar 90% kasus eritema multiform minor mengikuti wabah herpes simpleks, dan karenanya lebih disukai disebut "eritema multiforme terkait herpes." Istilah "eritema multiform mayor" sebagian besar telah ditinggalkan.

Sindrom Stevens-Johnson (SSJ) didefinisikan sebagai lesi target atipikal dengan BSA kurang dari 10%; nekrolisis epidermal toksik (TEN) didefinisikan sebagai lesi dengan BSA lebih dari 30%; dan pasien dengan tumpang tindih SSJ/TEN memiliki antara 10% dan 30% BSA. Singkatan SSJ/TEN sering digunakan untuk merujuk pada ketiga varian dari apa yang dianggap sebagai satu sindrom ini. SSJ/TEN ditandai dengan toksisitas dan keterlibatan dua atau lebih permukaan mukosa (seringkali oral dan konjungtiva tetapi dapat melibatkan semua permukaan mukosa, termasuk epitel pernapasan). SSJ/TEN paling sering disebabkan oleh obat-obatan, terutama sulfonamid, NSAID, allopurinol, dan antikonvulsan. Pada ras tertentu, polimorfisme lokus *antigen-presenting major histocompatibility* (MHC) meningkatkan risiko perkembangan SSJ/TEN; misalnya, skrining untuk HLA-B*5801, yang terkait dengan SSJ/TEN yang diinduksi allopurinol, direkomendasikan pada orang Tionghoa Han, keturunan Thailand, dan orang Korea dengan penyakit ginjal kronis stadium 3 atau lebih berat sebelum memulai allopurinol (lihat Bab 20). Paparan obat yang berhubungan dengan SSJ/TEN

mungkin sistemik atau, lebih jarang, topikal (misalnya, obat tetes mata). *Mycoplasma pneumoniae* dapat memicu reaksi mukokutan dengan lesi kulit dan oral yang sangat mirip dengan SSJ pada anak-anak/dewasa muda. Sindrom ini, ruam dan mukositis yang diinduksi oleh *M pneumoniae*, cenderung tidak berkembang menjadi penyakit seperti TEN dan membawa prognosis yang baik secara keseluruhan.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Lesi target klasik, seperti pada eritema multiforme terkait herpes, terdiri dari tiga zona perubahan warna konsentris, paling sering ditemukan di bagian akral pada tangan dan kaki (Gambar 6-24). SSJ/TEN muncul dengan lesi seperti target purpura yang meninggi, dengan hanya dua zona perubahan warna dan lepuh sentral, atau makula kemerahan atau purpura yang tidak jelas yang terdapat di batang tubuh dan ekstremitas atas proksimal (Gambar 6-25). Nyeri saat makan, menelan, dan buang air kecil dapat terjadi jika mukosa yang relevan terlibat.



Gambar 6–24. Eritema multiform dengan lesi target klasik. Perhatikan tiga zona perubahan warna. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)



Gambar 6–25. Sindrom Stevens-Johnson. (Digunakan, dengan izin, dari TG Berger, MD, Dept Dermatology, UCSF.)

B. Temuan Laboratorium

Tes darah tidak berguna untuk diagnosis. Biopsi kulit adalah diagnostik. Studi imunofluoresensi langsung negatif.

Diagnosis Banding

Urtikaria dan erupsi obat adalah entitas utama yang harus dibedakan dari eritema multiform. Pada urtikaria sejati, lesi tidak purpura atau bulosa, berlangsung kurang dari 24 jam, dan berespon terhadap antihistamin. Urtikaria multiform adalah erupsi yang berbeda pada bayi dan anak kecil dan muncul dengan demam dan plak urtikaria targetoid. Diagnosis banding SJS/TEN termasuk penyakit bulosa autoimun (misalnya, pemfigus, pemfigoid, dan dermatosis bulosa IgA linier), lupus eritematosus sistemik akut, vaskulitis, dan sindrom Sweet. Adanya erupsi yang melepuh memerlukan biopsi dan konsultasi untuk diagnosis dan pengobatan yang tepat.

Komplikasi

Mukosa trakeobronkial, konjungtiva, dan mukosa genital dan uretra mungkin terlibat, dan kasus yang berat mengakibatkan jaringan parut. Konsultasi oftalmologi diperlukan jika ada keterlibatan okular karena kehilangan penglihatan merupakan konsekuensi utama dari SJS/TEN.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Nekrolisis epidermal toksik paling baik dirawat di lingkungan perawatan akut, yang mungkin termasuk ICU atau unit luka bakar. Pasien harus dirawat jika keterlibatan mukosa mengganggu hidrasi dan nutrisi atau berkembangnya lepuh yang luas. Lesi terbuka harus ditangani seperti luka bakar derajat dua. Penghentian segera obat pemicu (sebelum terjadi lepuh) adalah prediktor hasil yang signifikan. Keterlambatan dalam menegakkan diagnosis dan secara tidak sengaja melanjutkan pengobatan penyebab menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi.

B. Tindakan Khusus

Kortikosteroid oral dan topikal berguna pada varian oral eritema multiform. Profilaksis asiklovir oral untuk infeksi herpes simpleks mungkin efektif dalam mencegah eritema multiform minor terkait herpes berulang. Aspek pengobatan yang paling penting adalah menghentikan obat penyebab dan memindahkan pasien dengan keterlibatan BSA lebih dari 25-30% ke lingkungan perawatan akut yang sesuai. Dukungan nutrisi dan cairan serta kewaspadaan yang tinggi terhadap infeksi

merupakan aspek perawatan yang paling penting. Ulasan pengobatan sistemik untuk SJS dan TEN telah saling bertentangan. Beberapa data mendukung penggunaan kortikosteroid dosis tinggi. Jika kortikosteroid akan dicoba, mereka harus digunakan lebih awal, sebelum terjadi lepuh, dan dalam dosis tinggi (prednison, 1-2 mg/kg/hari). Imunoglobulin intravena (IVIG) (1 g/kg/hari selama 4 hari) digunakan di awal perawatan dan dengan dosis total minimal 2 g/kg dapat menurunkan mortalitas, meskipun tidak semua penelitian mendukung temuan ini. Siklosporin (3–5 mg/kg/hari selama 7 hari) mungkin juga efektif. Etanercept muncul sebagai terapi yang menjanjikan untuk SJS/TEN dan merupakan pengobatan pilihan di beberapa pusat pelayanan.

C. Tindakan Lokal

Kortikosteroid topikal tidak terlalu efektif pada penyakit ini (kecuali untuk varian oral).

Prognosis

Eritema multiform minor biasanya berlangsung 2-6 minggu dan dapat sembuh. SJS/TEN mungkin berat

dengan mortalitas sekitar 30% pada kasus dengan keterlibatan BSA lebih dari 30%. ABCD-10 dan SCORTEN adalah skala keparahan penyakit yang memprediksi kematian pada SJS/TEN.

Creamer D et al. U.K. guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016. *Br J Dermatol.* 2016 Jun;174(6):1194–227. [PMID: 27317286]

Lee HY et al. Long-term complications of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis (SJS/TEN): the spectrum of chronic problems in patients who survive an episode of SJS/TEN necessitates multidisciplinary follow-up. *Br J Dermatol.* 2017 Oct;177(4):924–35. [PMID: 28144971]

Micheletti RG et al. Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: a multicenter retrospective study of 377 adult patients from the United States. *J Invest Dermatol.* 2018 Nov;138(11):2315–21. Erratum in: *J Invest Dermatol.* 2019 Feb;139(2):495–6. [PMID: 29758282]

Noe MH et al. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality among patients with Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis-ABCD-10. *JAMA Dermatol.* 2019 Apr 1;155(4):448–54. Erratum in: *JAMA Dermatol.* 2019 Jul 31. [PMID: 30840032]

Wang CW et al; Taiwan Severe Cutaneous Adverse Reaction (TSCAR) Consortium. Randomized,

controlled trial of TNF- α antagonist in CTLmediated severe cutaneous adverse reactions. *J Clin Invest*. 2018 Mar 1;128(3):985–96. [PMID: 29400697]

Zimmermann S et al. Systemic immunomodulating therapies for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2017 Jun 1;153(6):514–22. [PMID: 28329382]

3. Eritema Migran (Lihat juga Bab 34)

Eritema migrans adalah erupsi kulit unik yang mencirikan stadium awal penyakit Lyme yang terlokalisasi atau umum (disebabkan oleh *Borrelia burgdorferi*) (Gambar 6-26).



Gambar 6–26. Eritema migrans karena *Borrelia burgdorferi* (penyakit Lyme). (Digunakan, dengan izin, dari Thomas Corson, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

ERITEMA INFEKSI

1. Erisipelas

ESSENSIAL

- Edema, berbatas tegas, hangat, daerah eritematosa, dengan batas yang meninggi.
- Wajah bagian sentral atau ekstremitas bawah sering terlibat.
- Nyeri dan toksisitas sistemik mungkin mencolok.

Pertimbangan Umum

Erisipelas adalah bentuk selulitis superfisial yang disebabkan oleh streptokokus beta-hemolitik.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gejalanya adalah nyeri, malaise, menggigil, dan demam sedang. Bintik merah terang muncul dan kemudian menyebar membentuk plak yang tegang, berbatas tegas, berkilau, halus, hangat. Margin yang jelas secara khas membuat kemajuan yang nyata dalam hitungan hari atau bahkan jam (Gambar 6-27). Lesi edema dengan tepi terangkat dan mungkin sedikit berlubang seukuran jari. Vesikel atau bula kadang-kadang berkembang di

permukaan. Lesi biasanya tidak menjadi pustular atau gangren dan sembuh tanpa pembentukan jaringan parut. Penyakit ini dapat mempersulit setiap kerusakan pada kulit yang menyediakan jalan masuk bagi organisme. Di wajah, erisipelas dimulai di dekat celah di sudut hidung. Pada ekstremitas bawah, tinea pedis dengan fisura interdigitalis merupakan pintu masuk yang umum.



Gambar 6–27. Selulitis. (Digunakan, dengan izin, dari Lindy Fox, MD.)

B. Temuan Laboratorium

Leukositosis hampir selalu ada; kultur darah mungkin positif.

Diagnosis Banding

Erysipeloid adalah infeksi basil jinak oleh *Erysipelothrix rhusiopathiae* yang menghasilkan selulitis pada kulit jari atau punggung tangan pada nelayan dan penjamah daging.

Komplikasi

Kecuali erisipelas segera diobati, kematian dapat terjadi akibat penyebaran bakteri, terutama pada orang dewasa yang lebih tua.

Tatalaksana

Antibiotik intravena yang efektif melawan streptokokus beta-hemolitikus grup A dan stafilokokus harus dipertimbangkan, tetapi pengobatan rawat jalan dengan antibiotik oral telah menunjukkan efisiensi yang sama. Regimen oral termasuk perawatan 7 hari dengan penisilin VK (250 mg), dikloksasilin (250 mg), atau sefalosporin generasi pertama (250 mg) empat kali sehari. Alternatif pada pasien alergi penisilin adalah klindamisin (250 mg dua kali sehari secara oral selama 7-14 hari) atau eritromisin (250 mg empat kali sehari secara oral selama 7-14 hari), yang terakhir hanya jika infeksi diketahui disebabkan oleh streptokokus.

Prognosis

Dengan pengobatan yang tepat, diharapkan perbaikan yang cepat. Kehadiran limfedema membawa risiko kekambuhan terbesar.

2. Selulitis

ESSENSIAL

- Edema, meluas, eritematosa, plak hangat dengan atau tanpa vesikel atau bula.
- Kaki bagian bawah sering terlibat.
- Terdapat rasa sakit, menggigil, dan demam.
- Septikemia dapat berkembang.

Pertimbangan Umum

Selulitis, infeksi menyebar secara difus pada dermis dan jaringan subkutan, biasanya pada tungkai bawah (Gambar 6–27) dan paling sering disebabkan oleh kokus gram positif, terutama streptokokus beta-hemolitik grup A dan *S aureus*. Jarang, batang gram negatif atau bahkan jamur dapat menghasilkan gambaran serupa. Di sebaliknya pada orang sehat, pintu masuk yang paling umum untuk selulitis tungkai bawah adalah intertrigo celah jari kaki

dengan fisura, biasanya merupakan komplikasi dari tinea pedis interdigital. Penyakit lain yang menjadi predisposisi selulitis adalah episode sebelumnya dari selulitis, edema kronis, insufisiensi vena dengan edema sekunder, obstruksi limfatik, saphenectomy, dan gangguan lain dari penghalang kulit. Selulitis bakteri hampir tidak pernah bilateral.



Gambar 6–28. Pemfigus vulgaris di punggung dengan bula berkrusta dan utuh. (Digunakan, dengan izin, dari Eric Kraus, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Selulitis dimulai sebagai patch kecil yang lembut. Bengkak, eritema, dan nyeri sering muncul. Lesi meluas selama beberapa jam, sehingga dari onset hingga muncul

gambaran klinis biasanya 6 hingga 36 jam. Selama lesi berkembang, pasien menjadi lebih sakit dengan menggigil progresif, demam, dan malaise. Limfangitis dan limfadenopati sering terjadi. Jika septikemia berkembang, dapat terjadi hipotensi, diikuti oleh syok.

B. Temuan Laboratorium

Leukositosis atau setidaknya neutrofilia (pergeseran kiri) mungkin ada sejak awal perjalanan. Kultur darah positif hanya pada 4% pasien. Jika terdapat ulserasi sentral, pustula, atau abses, kultur mungkin berguna. Aspirasi tepi yang meluas memiliki hasil yang rendah (kurang dari 20%) dan biasanya tidak dilakukan. Pada pasien immunosupresi, atau jika organisme yang tidak biasa dicurigai dan tidak ada tempat untuk kultur, biopsi kulit full-thickness yang diambil sebelum antibiotik diberikan dapat berguna. Baik dua spesimen atau satu dibagi dua harus dikirim untuk evaluasi histologis rutin dan untuk kultur (bakteri, jamur, dan mikobakteri). Biopsi kulit sangat penting pada pasien immunocompromised di mana selulitis mungkin disebabkan oleh organisme yang jarang.

Jika sumber utama infeksi diidentifikasi (luka, ulkus tungkai, intertrigo jari kaki), kultur dari situs ini mengisolasi patogen penyebab dalam setengah kasus dan dapat digunakan untuk memandu terapi antibiotik.

Diagnosis Banding

Dua entitas yang berpotensi mengancam jiwa yang menyerupai selulitis (yaitu, hadir dengan nyeri, merah, ekstremitas bawah bengkak) termasuk trombosis vena dalam dan fasciitis nekrotikans. Diagnosis fasciitis nekrotikans harus dicurigai pada pasien yang memiliki gambaran yang sangat toksik, bula, krepitasi atau anestesi pada kulit yang terlibat, nekrosis kulit di atasnya, dan bukti laboratorium rhabdomyolisis (peningkatan kreatinin kinase) atau koagulasi intravaskular diseminata. Sementara temuan ini mungkin hadir dengan selulitis berat dan bakteremia, penting untuk menyingkirkan necrotizing fasciitis karena debridemen bedah yang cepat sangat penting. Lesi kulit tidak menular lainnya yang mungkin menyerupai selulitis disebut "pseudocellulitis." Penyakit yang berhubungan dengan diagnosis banding selulitis termasuk sclerosing panniculitis, sebuah plak

merah akut yang sangat nyeri pada tungkai bawah medial di atas maleolus pada pasien dengan stasis vena atau varises, dan dermatitis kontak berat akut pada tungkai, yang menghasilkan eritema, vesikulasi, dan edema, seperti terlihat pada selulitis, tetapi dengan rasa gatal dan bukannya nyeri. Selulitis bakterial tungkai bawah bilateral sangat jarang, dan diagnosis lain, terutama dermatitis stasis berat (lihat Gambar 12-2), harus dipertimbangkan dalam keadaan ini. Dermatitis stasis ekstremitas bawah yang berat biasanya berkembang selama sehari-hari hingga berminggu-minggu daripada berjam-jam pada selulitis. Dermatitis stasis juga tidak lembut pada saat palpasi seperti selulitis. Selulitis kriptokokus pada penerima transplantasi organ seringkali bilateral. ALT-70 adalah model prediktif untuk mendiagnosis selulitis atau keadaan mirip selulitis dan untuk memberikan panduan tentang kapan konsultasi dermatologi diperlukan. Variabel ALT-70 adalah asimetri (3 poin), leukositosis 10.000/mcL atau lebih (2 poin), takikardia di atas 90 denyut per menit (1 poin), dan usia 70 tahun atau lebih (1 poin)). Skor ALT-70 di atas 5 poin membawa lebih dari 82% kemungkinan selulitis

sebenarnya, sementara skor di bawah 2 poin menunjukkan peluang lebih besar dari 83% dari keadaan mirip selulitis.

Tatalaksana

Antibiotik intravena atau parenteral mungkin diperlukan untuk 2-5 hari pertama, dengan cakupan yang memadai untuk *Streptococcus* dan *Staphylococcus*. Methicillinsusceptible *S aureus* (MSSA) dapat diobati dengan nafcillin, cefazolin, clindamycin, dicloxacillin, cephalexin, doxycycline, atau TMP-SMZ. Jika MRSA dicurigai atau terbukti, pilihan pengobatan termasuk vankomisin, linezolid, klindamisin, daptomycin, doksisisiklin, atau TMP-SMZ. Dalam kasus ringan atau setelah terapi parenteral awal, dikloksasilin atau sefaleksin oral, 250-500 mg empat kali sehari selama 5-10 hari, biasanya cukup. Pada pasien di mana pengobatan intravena tidak terdapat di pelayanan kesehatan, dosis pertama antibiotik oral dapat digandakan untuk mencapai kadar tinggi di dalam darah dengan cepat. Pada pasien dengan selulitis tungkai bawah berulang (tiga sampai empat episode per tahun), penisilin oral 250 mg dua kali sehari atau eritromisin oral 250-500 mg dua kali sehari

dapat menurunkan risiko kekambuhan. Episode sebelumnya dari selulitis, limfedema, insufisiensi vena kronis, penyakit pembuluh darah perifer, dan trombosis vena dalam berhubungan dengan peningkatan risiko selulitis berulang. Tindakan tambahan untuk mencegah kekambuhan termasuk kompresi, mengobati intertrigo celah jari kaki dan tinea pedis, dan mengendalikan insufisiensi vena.

Kapan Harus Rawat Inap?

- Gejala dan tanda lokal yang berat.
- Tanda-tanda sepsis.
- Peningkatan jumlah sel darah putih 10.000/mcL atau lebih dengan tanda pergeseran ke kiri.
- Tidak berespon terhadap antibiotik oral.

Dalal A et al. Interventions for the prevention of recurrent erysipelas and cellulitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jun 20;6:CD009758. [PMID: 28631307]

Klotz C et al. Adherence to antibiotic guidelines for erysipelas or cellulitis is associated with a favorable outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019 Apr;38(4):703–9. [PMID: 30685804]

- Ko LN et al. Clinical usefulness of imaging and blood cultures in cellulitis evaluation. *JAMA Intern Med.* 2018 Jul 1;178(7):994–6. [PMID: 29610842]
- Patel M et al. The red leg dilemma: a scoping review of the challenges of diagnosing lower limb cellulitis. *Br J Dermatol.* 2019 May;180(5):993–1000.[PMID: 30422315]
- Quirke M et al. Risk factors for nonpurulent leg cellulitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2017 Aug;177(2):382–94. [PMID: 27864837]
- Raff AB et al. A predictive model for diagnosis of lower extremity cellulitis: A cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Apr;76(4):618–25. [PMID: 28215446]
- Talan DA et al. Factors associated with decision to hospitalize emergency department patients with skin and soft tissue infection. *West J Emerg Med.* 2015 Jan;16(1):89–97. [PMID: 25671016]

PENYAKIT BULA

Beberapa gangguan kulit autoimun ditandai dengan pembentukan bula atau lepuh. Yang paling umum dari penyakit ini adalah pemfigus dan variannya dan pemfigoid bulosa dan variannya. Gangguan lain yang kurang umum termasuk dermatitis herpetiformis dan dermatosis bulosa IgA linier.

PEMFIGUS

ESSENSIAL

- Bula yang kambuh, seringkali rapuh dan menyebabkan erosi.
- Seringkali didahului oleh bula membran mukosa, erosi, dan ulserasi.
- Pengelupasan kulit superfisial setelah tekanan atau trauma bervariasi (tanda Nikolsky).
- Akantolisis pada biopsi.
- Studi imunofluoresensi dan ELISA serum untuk antibodi patogen bersifat konfirmasi.

Pertimbangan Umum

Pemfigus adalah penyakit lepuh intraepidermal yang jarang terjadi pada kulit dan selaput lendir. Hal ini disebabkan oleh autoantibodi terhadap molekul adhesi yang diekspresikan di kulit dan selaput lendir. Penyebabnya tidak diketahui, dan pada era praantibiotik, presteroid, kondisi ini biasanya berakibat fatal dalam waktu 5 tahun. Bula muncul secara spontan dan lunak serta nyeri saat pecah. Pemfigus yang diinduksi obat dari penisilamin, kaptopril, dan lainnya telah dilaporkan. Ada beberapa bentuk pemfigus: pemfigus vulgaris dan variannya, pemfigus vegetans; dan pemfigus foliaceus

yang lebih superfisial dan variannya, pemfigus eritematosus. Semua bentuk dapat terjadi pada usia berapa pun, tetapi paling banyak terjadi pada usia paruh baya. Bentuk vulgaris dimulai di mulut pada lebih dari 50% kasus. Bentuk foliaceus sangat cenderung dikaitkan dengan penyakit autoimun lainnya, atau mungkin diinduksi oleh obat. Pemfigus paraneoplastik, suatu bentuk kelainan yang unik, berhubungan dengan berbagai jenis neoplasma benigna dan maligna tetapi paling sering limfoma non-Hodgkin.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Pemfigus dicirikan oleh timbulnya bula lembek, krusta, dan erosi dengan potongan atau gelombang (Gambar 6-28). Pada pemfigus vulgaris, lesi sering muncul pertama kali pada membran mukosa mulut. Ini dengan cepat menjadi erosif. Kulit kepala adalah lain dari bagian keterlibatan awal. Menggosok kapas atau jari secara lateral pada permukaan kulit yang tidak terkena dapat menyebabkan pemisahan epidermis dengan mudah (tanda Nikolsky). Tekanan ke bawah pada bulla segar dapat

menyebabkan penyebaran lateral (tanda Asboe-Hansen). Pemfigus vegetan muncul sebagai plak vegetasi erosif, paling sering di daerah intertriginosa. Pemfigus foliaceus adalah bentuk pemfigus superfisial di mana lesi kulit muncul sebagai bula lembek yang dengan cepat berkembang menjadi erosi superfisial dan plak merah muda tipis dengan skuama di atasnya. Lesi mukosa jarang terjadi pada pemfigus foliaceus. Pemfigus eritematosus memiliki ciri yang tumpang tindih antara pemfigus foliaceus dan lupus eritematosus. Pemfigus eritematosus hadir dengan bula lembek yang terdapat skuama dan krusta di atasnya di area fotodistribusi. Sekali lagi, lesi mukosa jarang terjadi. Pemfigus paraneoplastik secara histologis dan imunologis berbeda dari bentuk penyakit lainnya. Sementara lesi klinis mungkin tidak berbeda dari pemfigus vulgaris, lesi oral mendominasi dan plak eritematosa kulit yang menyerupai eritema multiform adalah karakteristik. Tingkat kelangsungan hidup rendah karena keganasan yang mendasarinya.

B. Temuan Laboratorium

Diagnosis dibuat dengan mikroskop cahaya dan dengan mikroskop imunofluoresensi langsung dan tidak langsung (IIF). Autoantibodi terhadap molekul adesi antar sel (desmoglein 3 dan 1) dapat dideteksi dengan uji ELISA dan telah menggantikan penggunaan IIF di beberapa pusat.

Diagnosis Banding

Penyakit lepuh termasuk eritema multiform (Gambar 6-24), SJS/TEN, erupsi obat, impetigo bulosa, dermatitis kontak, dermatitis herpetiformis, dan pemfigoid bulosa, tetapi lepuh lembek tidak khas dari penyakit ini, dan akantolisis tidak terlihat pada biopsi. Semua penyakit tersebut memiliki karakteristik klinis dan hasil uji imunofluoresensi yang berbeda yang membedakannya dari pemfigus. Pemfigus foliaceus harus dibedakan dari lupus eritematosus kutaneus subakut.

Komplikasi

Infeksi sekunder biasanya terjadi; ini merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas. Gangguan

asupan cairan, elektrolit, dan nutrisi dapat terjadi sebagai akibat dari ulkus oral yang sangat nyeri.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Bila penyakitnya berat, rawat pasien di rumah sakit dengan tirah baring dan berikan antibiotik dan makanan intravena sesuai indikasi. Troches anestesi digunakan sebelum makan mengurangi lesi oral yang sangat nyeri.

B. Tindakan Sistemik

Pemfigus membutuhkan terapi sistemik sedini mungkin. Namun, morbiditas utama pada penyakit ini adalah karena efek samping dari terapi tersebut. Terapi awal adalah dengan prednison, 60-80 mg per oral setiap hari. Dalam semua kasus kecuali yang paling ringan, agen steroid-sparing ditambahkan sejak awal, karena perjalanan penyakitnya panjang dan agen steroid-sparing membutuhkan waktu beberapa minggu untuk bereaksi terhadap kerjanya. Secara tradisional, azathioprine (100-200 mg per oral setiap hari) atau mycophenolate mofetil (1-1,5 g secara oral dua kali sehari) digunakan. Rituximab

(1 g intravena pada hari 1 dan 15 sebagai terapi induksi diikuti oleh 500 mg intravena setiap 6 bulan sebagai terapi pemeliharaan) disetujui FDA untuk pengobatan pemfigus vulgaris, dikaitkan dengan induksi terapeutik dari remisi lengkap, dan dianggap oleh banyak orang ahli untuk menjadi terapi lini pertama. Perawatan berulang berkhasiat dan ditoleransi dengan baik pada pasien yang tidak mencapai remisi lengkap atau relaps. Terapi antibodi anti-CD20 lainnya (misalnya, ofatumumab) telah terbukti efektif dalam laporan kasus dan mungkin menjadi pilihan terapi di masa depan. Dalam kasus refrakter, IVIG bulanan (2 g/kg intravena selama 3-4 hari), kortikosteroid intravena, siklofosamid, atau plasmapheresis dapat digunakan.

C. Tindakan Lokal

Pada pasien dengan penyakit terbatas, lesi kulit dan membran mukosa harus diobati dengan kortikosteroid topikal. Komplikasi infeksi memerlukan terapi antibiotik sistemik dan lokal yang tepat.

Prognosis

Perjalanan penyakit cenderung kronis pada kebanyakan pasien, meskipun sekitar sepertiga tampaknya mengalami remisi. Infeksi adalah penyebab kematian yang paling sering, biasanya dari septikemia *S aureus*.

Joly P et al; French study group on autoimmune bullous skin diseases. Firstline rituximab combined with short-term prednisone versus prednisone alone for the treatment of pemphigus (Ritux 3): a prospective, multicentre, parallel-group, open-label randomised trial. *Lancet*. 2017 May 20;389(10083):2031–40. [PMID: 28342637]

Kasperkiewicz M et al. Pemphigus. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 May 11;3:17026. [PMID: 28492232]

Schmidt E et al. Pemphigus. *Lancet*. 2019 Sep 7;394(10201):882–94. [PMID: 31498102]

PEMFIGOID BULOSA

Pemfigoid bulosa adalah penyakit pruritus yang relatif jinak yang ditandai dengan lepuh tegang di daerah lentur, biasanya hilang dalam 5 atau 6 tahun, dengan perjalanan yang ditandai dengan eksaserbasi dan remisi. Kebanyakan orang yang terkena adalah di atas usia 60 (sering di 70-an atau 80-an), dan laki-laki terkena dua kali lebih sering daripada wanita. Munculnya lepuh dapat didahului oleh urtikaria pruritus atau lesi edema selama berbulan-bulan.

Lesi oral terdapat pada sekitar sepertiga orang yang terkena. Penyakit ini dapat terjadi dalam berbagai bentuk, termasuk lokal, vesikular, vegetatif, eritematosa, eritroderma, dan nodular. Obat-obatan dapat menyebabkan pemfigoid bulosa. Penyebab yang paling umum adalah furosemide. Inhibitor PD-1 dapat menyebabkan pemfigoid bulosa yang diinduksi obat pada pasien yang menerima imunoterapi ini untuk keganasan. Diagnosis dibuat dengan biopsi dan pemeriksaan imunofluoresensi langsung. Mikroskop cahaya menunjukkan lepuh subepidermal. Dengan imunofluoresensi langsung, IgG dan C3 ditemukan di persimpangan dermal-epidermal. Tes ELISA untuk antibodi pemfigoid bulosa (BP 180 atau BP 230) adalah 87% sensitif dan 95% spesifik. Jika pasien memiliki penyakit ringan, kortikosteroid topikal ultrapoten mungkin cukup. Prednison dengan dosis 0,75 mg/kg per oral setiap hari sering digunakan untuk mencapai pengendalian yang cepat dari penyakit yang lebih luas. Tetrasiklin (500 mg per oral tiga kali sehari) atau doksisisiklin (100 mg per oral dua kali sehari), tunggal atau dikombinasikan dengan nikotinamida—bukan asam

nikotinat atau niasin—(hingga 1,5 g per oral setiap hari), dapat mengendalikan penyakit pada pasien yang tidak dapat menggunakan kortikosteroid atau memungkinkan untuk mengurangi atau menghilangkan kortikosteroid setelah kontrol tercapai. Dapsone (50-200 mg per oral setiap hari) sangat efektif pada pemfigoid membran mukosa. Jika obat ini tidak efektif, metotreksat (5-25 mg per oral setiap minggu), azathioprine (2-4 mg/kg per oral setiap hari), atau mikofenolat mofetil (1-1,5 g per oral dua kali sehari) dapat digunakan sebagai agen steroidspareng. Imunoglobulin intravena, rituximab, dan omalizumab telah digunakan dengan sukses dalam kasus refrakter.

Bağcı IS et al. Bullous pemphigoid. *Autoimmun Rev.* 2017 May;16(5):445–55. [PMID: 28286109]

Bernard P et al. Bullous pemphigoid: a review of its diagnosis, associations and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2017 Aug;18(4):513–28. [PMID: 28247089]

Kremer N et al. Rituximab and omalizumab for the treatment of bullous pemphigoid: a systematic review of the literature. *Am J Clin Dermatol.* 2019 Apr;20(2):209–16. [PMID: 30421306]

PAPUL

KUTIL

ESSENSIAL

- Papula verukosa di mana saja pada kulit atau selaput lendir, biasanya berdiameter tidak lebih dari 1 cm.
- Masa inkubasi yang lama (rata-rata 2-18 bulan).
- “Penyembuhan” spontan kutil umum dalam 50% pada 2 tahun.
- "Rekurensi" (lesi baru) sering terjadi.

Pertimbangan Umum

Kutil (umum, plantar, dan genital [condylomata acuminata]) disebabkan oleh human papillomavirus (HPV). Tipe lesi HPV bukan merupakan bagian dari evaluasi medis standar kecuali dalam kasus displasia anogenital.

Temuan Klinis

Biasanya tidak ada gejala. Perabaan lembut pada tekanan terjadi dengan kutil plantar; gatal terjadi pada kutil anogenital (Gambar 6-29). Flat warts paling jelas terlihat di bawah iluminasi obliq. Kutil periungual mungkin kering, pecah-pecah, dan hiperkeratosis dan mungkin

menyerupai bintil kuku. Kutil plantar menyerupai jagung atau kalus plantar.



Gambar 6–29. Kondiloma akuminata di sekitar klitoris, labia minor, dan vagina. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-2. McGraw-Hill, 2013.)

Diagnosis Banding

Beberapa lesi yang tampak seperti kutil sebenarnya adalah keratosis seboroik, keratosis aktinik hipertrofik, atau karsinoma sel skuamosa. Beberapa lesi kutil kelamin adalah kondiloma lata dari sifilis sekunder. Lesi moluskum contagiosum berbentuk mutiara pada bagian

tengah. Pada AIDS, lesi seperti kutil dapat disebabkan oleh virus varicella zoster.

Pencegahan

Pemberian vaksin jenis HPV anogenital tertentu (termasuk 6,11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, dan 58) dapat mencegah infeksi jenis kutil ini dan mengurangi kanker anogenital, orofaringeal, dan serviks. Direkomendasikan untuk remaja dan dewasa muda, pria yang berhubungan seks dengan pria, dan pasien immunocompromised (lihat Bab 1 dan 18). Mungkin ada peran untuk vaksinasi adjuvan pada pasien yang terinfeksi HPV.

Tatalaksana

Perawatan ditujukan untuk mendorong interval "wart-free" selama mungkin tanpa jaringan parut, karena tidak ada perawatan yang dapat menjamin remisi atau mencegah kekambuhan. Pada pasien immunocompromised, tujuannya bahkan lebih sederhana, yaitu untuk mengontrol ukuran dan jumlah lesi yang ada.

A. Pengobatan Kutil Kongenital

Untuk kutil biasa pada tangan, pasien biasanya ditawarkan nitrogen cair atau agen keratolitik. Yang pertama mungkin bekerja dalam perawatan yang lebih sedikit tetapi membutuhkan kunjungan klinik dan sangat nyeri.

1. Nitrogen cair—Krioterapi nitrogen cair diaplikasikan untuk mencapai waktu pencairan 30–45 detik. Dua siklus beku-cair diberikan setiap 2-4 minggu untuk beberapa kunjungan. Bekas luka akan terjadi jika digunakan secara tidak benar. Nitrogen cair dapat menyebabkan depigmentasi permanen pada individu berpigmen gelap.
2. Agen keratolitik dan oklusi—Produk asam salisilat dapat digunakan untuk melawan kutil biasa atau kutil plantar. Agen ini diaplikasikan, kemudian ditutup. Kutil plantar dapat diobati dengan menerapkan plester asam salisilat 40% setelah pengupas. Plester dapat dibiarkan selama 5-6 hari, kemudian diangkat, lesi dikupas, dan plester lain dipasang. Meskipun mungkin

diperlukan waktu berminggu-minggu atau berbulan-bulan untuk menghilangkan kutil, metode ini aman dan efektif dengan hampir tanpa efek samping. Oklusi kronis sendiri dengan pita kedap air (lakban, pita perekat) kurang efektif dibandingkan krioterapi.

3. Operasi pengangkatan—kutil plantar dapat diangkat dengan diseksi tumpul.
4. Terapi laser—Laser CO₂ efektif untuk mengobati kutil berulang, kutil periungual, kutil plantar, dan kutil kelamin. Terapi laser meninggalkan luka terbuka yang harus diisi dengan jaringan granulasi selama 4-6 minggu dan paling baik dicadangkan untuk kutil yang resisten terhadap semua modalitas lainnya. Laser dengan emisi 585, 595, atau 532 nm juga dapat digunakan setiap 3-4 minggu untuk secara bertahap menghilangkan kutil umum, plantar, wajah, dan anogenital. Ini tidak lebih efektif daripada krioterapi dalam uji coba terkontrol. Terapi fotodinamik dapat

dipertimbangkan pada flat warts yang menyebar luas.

5. Imunoterapi—dibutylester asam kuadrat dapat diaplikasikan pada konsentrasi 0,2-2% langsung ke kutil dari sekali seminggu hingga lima kali seminggu untuk menginduksi dermatitis kontak ringan. Antara 60% dan 80% kutil hilang selama 10-20 minggu. Injeksi antigen *Candida* mulai dari pengenceran 1:50 dan diulang setiap 3-4 minggu mungkin sama efektifnya dalam merangsang regresi imunologis kutil biasa dan kutil plantar.
6. Agen lain—Bleomisin, diencerkan menjadi 1 unit/mL, disuntikkan ke kutil biasa dan plantar telah terbukti memiliki tingkat kesembuhan yang tinggi. Ini harus digunakan dengan hati-hati pada kutil di jari karena potensi komplikasi fenomena Raynaud, kehilangan kuku, dan nekrosis digital terminal. 5-Fluorouracil 5% krim dioleskan sekali atau dua kali sehari, biasanya dengan oklusi, dapat

diterapkan pada kutil dengan efisiensi yang serupa dengan metode pengobatan lainnya.

7. Modalitas fisik — Merendam kutil dalam air panas ($42,2^{\circ}\text{C}$) selama 10–30 menit setiap hari selama 6 minggu telah mengakibatkan involusi dalam beberapa kasus.

B. Pengobatan Kutil Kelamin

1. Nitrogen cair—Krioterapi adalah perawatan bedah lini pertama yang diterapkan oleh dokter untuk kutil kelamin. Krioterapi nitrogen cair diterapkan untuk mencapai waktu pencairan 30-45 detik. Dua siklus beku-cair diberikan setiap 2-4 minggu untuk beberapa kunjungan. Bekas luka akan terjadi jika digunakan secara tidak benar. Nitrogen cair dapat menyebabkan depigmentasi permanen pada individu berpigmen.
2. Resin podophyllum—Untuk kutil kelamin, komponen aktif murni dari resin podophyllum,

podofiloks, dioleskan oleh pasien dua kali sehari, 3 hari berturut-turut seminggu selama siklus 4-6 minggu. Ini kurang mengiritasi dan lebih efektif daripada resin podophyllum yang diaplikasikan oleh dokter. Setelah satu siklus 4 minggu, 45% pasien bebas kutil; tapi dari jumlah tersebut, 60% kambuh pada 6 minggu. Dengan demikian, beberapa siklus pengobatan seringkali diperlukan. Pasien yang tidak dapat memperoleh podofiloks yang dapat dibawa pulang dapat dirawat di klinik dokter dengan mengecat setiap kutil dengan hati-hati (melindungi kulit normal) setiap 2-3 minggu dengan resin podofilum 25% (podofilin) dalam campuran tingtur benzoin.

3. Imiquimod—Krim 5% dari penginduksi interferon lokal ini memiliki aktivitas sedang dalam membersihkan kutil kelamin eksternal. Pengobatan sekali sehari pada 3 hari alternatif per minggu. Respon mungkin lambat, dengan pasien yang akhirnya sembuh memiliki respons pada 8 minggu (44%) atau 12 minggu (69%). Ada

perbedaan yang mencolok antara jenis kelamin sehubungan dengan respons, dengan 77% wanita dan 40% pria memiliki lesi yang sembuh total. Setelah dibersihkan, sekitar 13% mengalami kekambuhan dalam jangka pendek.

Meskipun imiquimod jauh lebih mahal daripada podophyllotoxin, tingkat responsnya yang tinggi pada wanita dan keamanannya menjadikannya pengobatan pilihan "yang diberikan pasien" untuk kutil kelamin eksternal pada wanita. Pada pria, respon yang lebih cepat, biaya yang lebih rendah, dan kemanjuran yang serupa membuat podophyllotoxin menjadi pengobatan awal pilihan, dengan imiquimod digunakan untuk kasus rekurensi atau refrakter. Imiquimod tidak menunjukkan kemanjuran — dan tidak boleh digunakan untuk mengobati — plantar atau kutil biasa.

4. Operasi pengangkatan—Untuk kutil kelamin bertangkai atau besar, pengangkatan snip biopsi (gunting) diikuti dengan elektrokauter ringan lebih efektif daripada krioterapi.

5. Terapi laser—Lihat Pengobatan Kutil Nongenital, di atas. Untuk kutil kelamin, belum terbukti bahwa terapi laser lebih efektif daripada pengangkatan elektrosurgical. Terapi fotodinamik dapat dipertimbangkan pada kutil kelamin refrakter.

Prognosis

Ada kecenderungan mencolok untuk mengembangkan lesi baru. Kutil dapat hilang secara spontan atau mungkin tidak responsif terhadap pengobatan. Menggabungkan terapi (misalnya, nitrogen cair ditambah imunoterapi) dapat meningkatkan respons terapeutik.

Aldahan AS et al. Efficacy of intralesional immunotherapy for the treatment of warts: a review of the literature. *Dermatol Ther.* 2016 May;29(3):197–207. [PMID: 26991521]

Alikhan A et al. Use of *Candida* antigen injections for the treatment of verruca vulgaris: a two-year Mayo Clinic experience. *J Dermatolog Treat.* 2016 Aug;27(4):355–8. [PMID: 26558635]

Bertolotti A et al. Cryotherapy to treat anogenital warts in nonimmunocompromised adults: systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Sep;77(3):518–26. [PMID: 28651824]

O'Mahony C et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019 Jun;33(6):1006–19. [PMID: 30968980]

Veitch D et al. Pulsed dye laser therapy in the treatment of warts: a review of the literature. *Dermatol Surg*. 2017 Apr;43(4):485–93. [PMID: 28272080]

MOLUSKUM KONTAGIOSUM

Moluskum kontagiosum, yang disebabkan oleh poxvirus, muncul sebagai papula lilin berbentuk kubah tunggal atau multipel dengan diameter 2–5 mm yang memiliki umbilikasi (Gambar 6–30). Lesi pada awalnya keras, padat, dan berwarna daging tetapi setelah mencapai kematangan menjadi lunak, keputihan, atau abu-abu mutiara dan mungkin bernanah. Predileksi utama adalah wajah, perut bagian bawah, dan alat kelamin.



Gambar 6–30. Umbilicated—moluskum. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, in Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 3rd McGraw-Hill, 2019)

Lesi bersifat autoinokulasi dan menyebar melalui kontak kulit-ke-kulit yang basah. Pada individu yang aktif secara seksual, lesi mungkin terbatas pada penis, pubis, dan paha bagian dalam dan dianggap sebagai infeksi menular seksual.

Moluskum kontagiosum sering terjadi pada pasien AIDS, biasanya dengan jumlah sel T helper kurang dari 100/mcL. Lesi yang luas cenderung berkembang di wajah dan leher serta di area genital.

Diagnosis mudah ditegakkan dalam banyak kasus karena umbilikasi sentral yang khas dari lesi berbentuk kubah. Perkiraan waktu untuk remisi adalah 13 bulan. Perawatan terbaik adalah dengan kuretase atau aplikasi nitrogen cair seperti untuk kutil—tetapi lebih singkat. Ketika lesi dibekukan, umbilikasi sentral sering menjadi lebih jelas. Bedah listrik ringan dengan jarum halus juga efektif. Cantharadin (diterapkan di klinik dan kemudian dicuci oleh pasien 4 jam kemudian) adalah pilihan yang aman dan efektif. Sepuluh persen larutan kalium

hidroksida diterapkan dua kali sehari sampai lesi jelas adalah pilihan pengobatan lain. Asam salisilat, podophyllotoxin, tretinoin, dan imiquimod adalah pilihan pengobatan tambahan. Penghancuran fisik dengan laser pewarna berdenyut atau melalui ekstraksi tubuh moluskum dengan ekstraktor komedo atau kuret juga efektif. Lesi sulit dihilangkan pada pasien AIDS kecuali jika kekebalan membaik; namun, dengan pengobatan antiretroviral yang sangat efektif, moluskum biasanya akan hilang secara spontan.

Martin P. Interventions for molluscum contagiosum in people infected with human immunodeficiency virus: a systematic review. *Int J Dermatol.* 2016 Sep;55(9):956–66. [PMID: 26991246]

Meza-Romero R et al. Molluscum contagiosum: an update and review of new perspectives in etiology, diagnosis, and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2019 May 30;12:373–81. [PMID: 31239742]

Vakharia PP et al. Efficacy and safety of topical cantharidin treatment for molluscum contagiosum and warts: a systematic review. *Am J Clin Dermatol.* 2018 Dec;19(6):791–803. [PMID: 30097988]

van der Wouden JC et al. Interventions for cutaneous molluscum contagiosum. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 May 17;5:CD004767. [PMID: 28513067]

KARSINOMA SEL BASAL

ESSENSIAL

- Papula mutiara, bercak eritematosa lebih besar dari 6 mm, atau ulkus yang tidak sembuh-sembuh di area yang terpapar sinar matahari (wajah, badan, tungkai bawah).
- Riwayat perdarahan.
- Orang berkulit putih dengan riwayat paparan sinar matahari (sering intens, intermiten).

Pertimbangan Umum

Karsinoma sel basal adalah bentuk kanker yang paling umum. Karsinoma sel basal terjadi pada kulit yang terpapar sinar matahari pada individu yang normal dan berkulit putih; sinar ultraviolet adalah penyebabnya. Karsinoma sel basal dapat dibagi menjadi sub tipe klinis dan histologis, yang menentukan perilaku klinis dan pengobatan. Sub tipe klinis termasuk superfisial, nodular, berpigmen, dan morpheaform. Sub tipe histologis termasuk superfisial, nodular, mikronodular, dan infiltratif. Karsinoma sel basal morpheaformis, mikronodular, dan infiltratif tidak dapat menerima terapi

topikal atau elektrodesikasi dan kuretase dan biasanya memerlukan eksisi bedah atau bedah mikrografik Mohs.

Temuan Klinis

Gambaran yang paling umum adalah papula atau nodul yang mungkin memiliki keropeng pada bagian sentral atau erosi (Gambar 6-31). Kadang-kadang nodul memiliki pigmen berbintik-bintik (karsinoma sel basal berpigmen). Nevi intradermal tanpa pigmen pada wajah orang kulit putih yang lebih tua dapat menyerupai karsinoma sel basal. Karsinoma sel basal tumbuh lambat, mencapai ukuran diameter 1-2 cm atau lebih, biasanya hanya setelah pertumbuhan bertahun-tahun. Ada penampakan "mutiara" seperti lilin, dengan pembuluh telangiectasis yang mudah terlihat. Ini adalah kualitas mutiara atau tembus pandang dari lesi ini yang paling diagnostik, fitur yang paling dihargai jika kulit diregangkan. Pada punggung dan dada, karsinoma sel basal tampak kemerahan, agak mengkilat, papula tipis berskuama atau plak. Karsinoma sel basal morfeaform tampak seperti bekas luka. Karsinoma sel basal lebih umum dan lebih mungkin kambuh pada pasien dengan imunosupresi, termasuk mereka yang menderita

limfoma non-Hodgkin dan mereka yang telah menjalani transplantasi organ padat atau sel punca hematopoietik alogenik.



Gambar 6–31. Karsinoma sel basal nodular mutiara pada wajah seorang wanita 52 tahun selama 5 tahun. (Used, with permission, from Richard P. Usatine, MD, in Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 2nd ed. McGraw-Hill, 2013.)

Tatalaksana

Lesi yang dicurigai sebagai karsinoma sel basal harus dibiopsi dengan *shave* atau *punch* biopsi. Terapi kemudian ditujukan pada eradikasi dengan deformitas kosmetik minimal. Klasifikasi histopatologi karsinoma sel basal menentukan terapi. Imiquimod (dioleskan 5 malam per minggu selama 6-10 minggu tergantung pada reaksi pasien) dan 5-fluorouracil (dioleskan dua kali sehari hingga 12 minggu) mungkin sesuai untuk pasien

tertentu dengan karsinoma sel basal superfisial, tetapi area yang dirawat harus diamati untuk bukti penyembuhan lengkap. Lesi tipe superfisial atau nodular dapat diobati dengan kuretase dan elektrodesikasi, eksisi, atau pembedahan mikrografik Mohs, sedangkan lesi yang diklasifikasikan sebagai mikronodular atau infiltratif harus ditangani dengan eksisi atau pembedahan mikrografi Mohs tergantung pada ukuran dan lokasi lesi.

Eksisi memiliki tingkat kekambuhan 5% atau kurang. Teknik kuretase dan elektrodesikasi tiga siklus tergantung pada keterampilan operator dan tidak direkomendasikan untuk lesi kepala dan leher atau karsinoma sel basal dengan histopatologi morfeaformis, infiltratif, atau mikronodular. Setelah 4-6 minggu penyembuhan, meninggalkan bekas luka yang luas, hipopigmentasi, kadang hipertrofik. Radioterapi efektif dan terkadang sesuai untuk individu yang lebih tua (di atas usia 65), tetapi tumor berulang setelah terapi radiasi lebih sulit diobati dan mungkin lebih agresif. Terapi radiasi adalah metode yang paling mahal untuk mengobati karsinoma sel basal dan harus digunakan hanya jika pilihan pengobatan lain tidak sesuai. Pembedahan

mikrografik Mohs—pengangkatan tumor yang diikuti dengan pemeriksaan histopatologi bagian beku segera pada tepi dengan eksisi ulang daerah tumor-positif dan penutupan defek yang terakhir—memberikan angka kesembuhan tertinggi (98%) dan menghasilkan kehilangan jaringan paling sedikit. Ini adalah terapi yang tepat untuk tumor kelopak mata, lipatan nasolabial, canthi, telinga luar, dan pelipis; untuk lesi berulang; di mana jaringan yang tersisa diperlukan untuk kosmetik; dan bagi mereka yang memiliki histopatologi morfeaformis, infiltratif, atau mikronodular di lokasi tertentu.

Terapi fotodinamik disetujui di Eropa, Australia, dan Selandia Baru untuk pengobatan karsinoma sel basal superfisial dan nodular.

Penghambat jalur Hedgehog (vismodegib, sonidegib) dicadangkan untuk pengobatan karsinoma sel basal lanjut atau metastasis atau pada pasien dengan beban tumor yang luas (misalnya, sindrom nevus sel basal). Karena lesi kedua akan berkembang pada separuh pasien dengan karsinoma sel basal, pasien dengan

karsinoma sel basal harus dipantau setidaknya setiap tahun untuk mendeteksi lesi baru atau lesi yang berulang.

Kim JYS et al. Guidelines of care for the management of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Mar;78(3):540–59. [PMID: 29331385]

Nehal KS et al. Update on keratinocyte carcinomas. *N Engl J Med*. 2018 Jul 26;379(4):363–74. [PMID: 30044931]

Tolkachjov SN et al. Understanding Mohs micrographic surgery: a review and practical guide for the nondermatologist. *Mayo Clin Proc*. 2017 Aug;92(8):1261–71. [PMID: 28778259]

Williams HC et al; Surgery Versus Imiquimod for Nodular and Superficial Basal Cell Carcinoma (SINS) Study Group. Surgery versus 5% imiquimod for nodular and superficial basal cell carcinoma: 5-year results of the SINS randomized controlled trial. *J Invest Dermatol*. 2017 Mar;137(3):614–9. [PMID: 27932240]

Xie P et al. Efficacy, safety, and comparison of sonic hedgehog inhibitors in basal cell carcinomas: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Dec;79(6):1089–100. [PMID: 30003981]

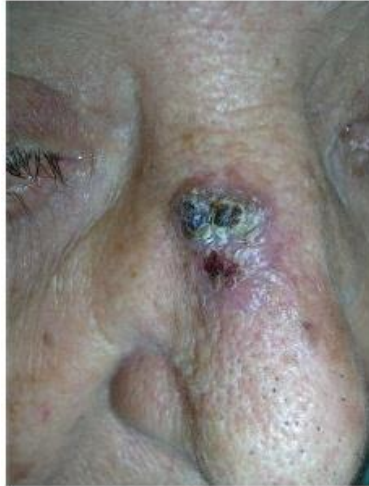
KARSINOMA SEL SKUAMOSA

ESSENSIAL

- Ulkus yang tidak sembuh-sembuh atau nodul berkulit.
-

-
- Kerusakan kulit akibat paparan sinar matahari jangka panjang.
 - Umum pada penerima transplantasi organ berkulit putih.
-

Karsinoma sel skuamosa biasanya terjadi setelah paparan sinar matahari yang berkepanjangan pada bagian yang terbuka pada individu berkulit putih yang mudah terbakar sinar matahari dan kulit menjadi cokelat. Ini mungkin timbul dari keratosi aktinik. Lesi muncul sebagai nodul kecil berwarna merah, berbentuk kerucut, dan keras yang terkadang mengalami ulserasi (Gambar 6-32). Pada kanker sel skuamosa yang diinduksi secara aktif, tingkat metastasis diperkirakan dari studi retrospektif menjadi 3-7%. Karsinoma sel skuamosa telinga, pelipis, bibir, rongga mulut, lidah, dan alat kelamin memiliki tingkat kekambuhan atau metastasis yang jauh lebih tinggi dan memerlukan penanganan khusus. Pasien dengan karsinoma sel skuamosa multipel (terutama lebih dari 10) memiliki tingkat kekambuhan lokal dan metastasis nodal yang lebih tinggi.



Gambar 6–32. Karsinoma sel skuamosa: plak merah muda berbentuk tidak teratur dengan krusta hemoragik di atasnya di daerah yang terpapar sinar matahari secara kronis. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, in Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 2nd ed. McGraw-Hill, 2013.)

Karsinoma sel skuamosa in situ dapat diobati dengan imiquimod atau 5-fluorouracil (dalam dosis yang sama seperti untuk karsinoma sel basal superfisial) atau kuretase dan elektroda. Perawatan yang lebih disukai untuk karsinoma sel skuamosa invasif adalah eksisi atau operasi mikrografik Mohs. Pembedahan mikrografik Mohs direkomendasikan untuk lesi berisiko tinggi (bibir, pelipis, telinga, hidung), tumor berulang, subtype

histologis agresif (invasi perineural atau perivaskular), lesi besar (lebih besar dari 1,0 cm pada wajah, lebih besar dari 2,0 cm pada badan atau ekstremitas), pasien immunosupresi, lesi berkembang dalam bekas luka, dan tumor yang timbul pada keadaan penyakit genetik. Tindak lanjut untuk karsinoma sel skuamosa harus lebih sering dan menyeluruh daripada karsinoma sel basal, dimulai setiap 3 bulan, dengan pemeriksaan kelenjar getah bening yang cermat selama 1 tahun, kemudian dua kali setahun setelahnya.

Pasien transplantasi dengan karsinoma sel skuamosa mewakili populasi pasien yang sangat terspesialisasi. Perilaku biologis kanker kulit pada penerima transplantasi organ mungkin agresif, dan manajemen yang cermat diperlukan. Karsinoma sel skuamosa multipel sangat umum terjadi pada kulit pasien transplantasi organ yang terpapar sinar matahari. Intensitas immunosupresi, bukan penggunaan agen immunosupresif tertentu, merupakan faktor risiko utama dalam menentukan perkembangan kanker kulit setelah transplantasi. Tumor mulai muncul setelah 5 tahun immunosupresi. Pengobatan vorikonazol tampaknya

meningkatkan risiko pengembangan karsinoma sel skuamosa, terutama pada pasien transplantasi paru-paru. Evaluasi dermatologis secara teratur pada penerima transplantasi organ yang berisiko direkomendasikan. Bentuk immunosupresi lainnya, seperti transplantasi sel induk hematopoietik alogenik, leukemia limfositik kronis, HIV/AIDS, dan immunosupresi iatrogenik kronis, juga dapat meningkatkan risiko kanker kulit dan dikaitkan dengan perilaku kanker kulit yang lebih agresif.

Burton KA et al. Cutaneous squamous cell carcinoma: a review of high-risk and metastatic disease. *Am J Clin Dermatol.* 2016 Oct;17(5):491–508. [PMID: 27358187]

Cañueto J et al. Comparing the eighth and the seventh editions of the American Joint Committee on Cancer staging system and the Brigham and Women's Hospital alternative staging system for cutaneous squamous cell carcinoma: implications for clinical practice. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Jan;80(1):106–13. [PMID: 30003984]

Eigentler TK et al. Survival of patients with cutaneous squamous cell carcinoma: results of a prospective cohort study. *J Invest Dermatol.* 2017 Nov;137(11):2309–15. [PMID: 28736229]

Kim JYS et al. Guidelines of care for the management of cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad*

Dermatol. 2018 Mar;78(3):560–78. [PMID: 29331386]

PAPUL UNGU VIOLASEUS & NODUL

LICHEN PLANUS

ESSENSIAL

- Papula pruritus, ungu, datar dengan garis-garis putih halus dan distribusi simetris.
- Lesi berenda atau erosif pada mukosa bukal, vulva, dan vagina; distrofi kuku.
- Biasanya terlihat di sepanjang tanda goresan linier (fenomena Koebner) pada pergelangan tangan anterior, penis, dan kaki.
- Histopatologi diagnostik.

Pertimbangan Umum

Liken planus adalah penyakit pruritus inflamasi pada kulit dan membran mukosa yang ditandai dengan papula khas dengan predileksi pada permukaan fleksor dan batang tubuh. Tiga temuan utama adalah lesi kulit yang khas, lesi mukosa, dan gambaran histopatologis dari infiltrasi limfosit seperti pita di dermis bagian atas. Obat yang paling umum menyebabkan reaksi seperti lichen planus termasuk sulfonamid, tetrasiklin, quinidine, NSAID, beta-blocker, dan hidroklorotiazid. Erupsi obat lichenoid dapat

menyerupai lichen planus secara klinis dan histologis. Infeksi hepatitis C ditemukan dengan frekuensi yang lebih besar pada pasien lichen planus daripada kontrol. Alergi terhadap merkuri dan amalgam yang mengandung logam lainnya dapat memicu lesi oral yang identik dengan lichen planus.

Temuan Klinis

Lesi berupa papula berwarna ungu, datar, bersudut, berdiameter hingga 1 cm, diskret atau berkelompok (Gambar 6–33), dengan garis putih yang sangat halus (Wickham striae) pada permukaan fleksor pergelangan tangan dan penis, bibir, lidah serta selaput lendir bukal, vulva, vagina, esofagus, dan anorektal. Gatal ringan sampai berat. Papula bisa menjadi bulosa atau terkikis. Penyakit ini dapat digeneralisasi. Lesi membran mukosa memiliki jaringan putih berenda di atasnya yang mungkin disalahartikan sebagai leukoplakia. Kehadiran lichen planus oral dan vulvo-vaginal pada pasien yang sama sering terjadi. Pasien dengan kedua selaput lendir yang terlibat berada pada risiko yang lebih tinggi untuk lichen

planus esofagus. Fenomena Koebner (penampakan lesi pada area trauma) dapat terlihat.



Gambar 5-33. Lichen planus. (Digunakan, dengan izin, dari TG Berger, MD, Dept Dermatology, UCSF.)

Bentuk khusus lichen planus adalah jenis erosif atau ulseratif, masalah utama di mulut atau alat kelamin. Karsinoma sel skuamosa berkembang pada hingga 5% pasien dengan lichen planus oral atau genital erosif dan dapat terjadi pada lichen planus esofagus. Ada juga peningkatan risiko karsinoma sel skuamosa yang

berkembang pada lesi lichen planus hipertrofik pada ekstremitas bawah.

Diagnosis Banding

Lichen planus harus dibedakan dari lesi serupa yang dihasilkan oleh obat-obatan dan lesi papular lainnya, seperti psoriasis, lichen simpleks kronikus, penyakit graft-versus-host, dan sifilis. Lichen planus pada selaput lendir harus dibedakan dari leukoplakia. Lesi oral erosif memerlukan biopsi dan seringkali imunofluoresensi langsung untuk diagnosis karena lichen planus dapat mensimulasikan penyakit erosif lainnya, terutama penyakit lepuh autoimun yang melibatkan mukosa mulut.

Tatalaksana

A. Terapi Topikal

Kortikosteroid topikal superpoten yang dioleskan dua kali sehari paling membantu untuk penyakit yang terlokalisir di daerah nonfleksi. Sebagai alternatif, krim atau salep kortikosteroid potensi tinggi dapat digunakan setiap malam di bawah lapisan plastik tipis yang lentur. Tacrolimus topikal tampaknya efektif pada lichen planus

erosif oral dan vagina, tetapi terapi jangka panjang diperlukan untuk mencegah kekambuhan. Jika tacrolimus digunakan, lesi harus diamati dengan cermat untuk perkembangan karsinoma sel skuamosa. Karena penyerapan dapat terjadi melalui selaput lendir, kadar serum tacrolimus harus diperiksa setidaknya sekali jika aplikasi mukosa luas (lebih dari 5-10 cm²) digunakan. Jika lesi lichen planus oral erosif berhubungan dengan amalgam yang mengandung logam, pengangkatan amalgam dapat menyebabkan pembersihan erosi.

B. Terapi Sistemik

NB-UVB, bath PUVA, PUVA oral, dan kombinasi retinoid oral plus PUVA (re-PUVA) adalah semua bentuk fototerapi yang dapat memperbaiki lichen planus. Hidroksiklorokuin, 200 mg per oral dua kali sehari, acitretin 10-25 mg per oral setiap hari, siklosporin 3-5 mg/kg per oral, dan mikofenolat mofetil, 1 g per oral dua kali sehari, juga dapat efektif pada lichen planus mukosa dan kulit. Apremilast, 30 mg dua kali sehari, telah melaporkan efisiensi dalam rangkaian kasus. Kortikosteroid mungkin diperlukan dalam kasus yang

berat atau dalam keadaan di mana respons paling cepat terhadap pengobatan diinginkan. Sayangnya, kekambuhan hampir selalu terjadi saat kortikosteroid diturunkan, membuat terapi kortikosteroid sistemik menjadi pilihan yang tidak praktis untuk pengelolaan lichen planus kronis.

Prognosis

Lichen planus adalah penyakit jinak, tetapi dapat bertahan selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun dan mungkin berulang. Lichen planus hipertrofik dan lesi oral cenderung sangat persisten, dan degenerasi neoplastik telah dijelaskan pada lesi erosi kronis.

García-Pola MJ et al. Treatment of oral lichen planus. Systematic review and therapeutic guide. *Med Clin (Barc)*. 2017 Oct 23;149(8):351–62. [PMID: 28756997]

Gupta S et al. Interventions for the management of oral lichen planus: a review of the conventional and novel therapies. *Oral Dis*. 2017 Nov;23(8):1029–42. [PMID: 28055124]

Mauskar M. Erosive lichen planus. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2017 Sep;44(3):407–20. [PMID: 28778640]

- Thandar Y et al. Treatment of cutaneous lichen planus (part 2): a review of systemic therapies. *J Dermatolog Treat.* 2019 Nov;30(7):633–47. [PMID: 30451042]
- Tziotzios C et al. Lichen planus and lichenoid dermatoses: clinical overview and molecular basis. *J Am Acad Dermatol.* 2018 Nov;79(5):789–804. [PMID: 30318136]
- Tziotzios C et al. Lichen planus and lichenoid dermatoses: conventional and emerging therapeutic strategies. *J Am Acad Dermatol.* 2018 Nov;79(5):807–18. [PMID: 30318137]

SARKOMA KAPOSI

Pertimbangan Umum

Virus herpes manusia 8 (HHV-8), atau virus herpes terkait sarkoma Kaposi, adalah penyebab semua bentuk sarkoma Kaposi. Sarkoma kaposi terjadi dalam beberapa bentuk. Sarkoma Kaposi klasik terjadi pada pria yang lebih tua, memiliki perjalanan klinis kronis, dan jarang berakibat fatal. Sarkoma Kaposi endemik terjadi dalam bentuk yang sering agresif pada pria kulit hitam muda di Afrika khatulistiwa. Sarkoma Kaposi iatrogenik terjadi pada pasien yang menerima terapi imunosupresif dan membaik setelah penurunan imunosupresi. Meskipun terapi antiretroviral telah mengurangi prevalensi sarkoma

Kaposi terkait HIV, sarkoma Kaposi terus terjadi pada infeksi HIV atau AIDS yang terkontrol dengan baik.

Plak merah atau ungu atau nodul pada permukaan kulit atau mukosa adalah karakteristik. Edema yang nyata dapat terjadi dengan sedikit atau tanpa lesi kulit. Sarkoma kaposi biasanya melibatkan saluran pencernaan dan dapat disaring dengan tes darah samar tinja. Pada pasien tanpa gejala, lesi ini tidak dicari atau diobati. Sarkoma Kaposi paru dapat hadir dengan sesak napas, batuk, hemoptisis, atau nyeri dada; mungkin asimtomatik, hanya muncul pada radiografi dada. Bronkoskopi dapat diindikasikan. Insiden sarkoma Kaposi terkait AIDS berkurang. Namun, sarkoma Kaposi kronis dapat berkembang pada pasien dengan infeksi HIV, jumlah CD4 yang tinggi, dan viral load yang rendah. Dalam keadaan ini, sarkoma Kaposi biasanya menyerupai bentuk endemik, menjadi lamban dan terlokalisasi. Kadang-kadang, bagaimanapun, itu bisa menjadi agresif secara klinis. Kehadiran sarkoma Kaposi pada saat inisiasi antiretroviral dikaitkan dengan sindrom inflamasi pemulihan sarkoma Kaposi, yang memiliki perjalanan yang sangat agresif pada pasien dengan penyakit viseral.

Tatalaksana

Untuk sarkoma Kaposi pada orang tua, terapi lokal paliatif dengan kemoterapi atau radiasi intralesi biasanya diperlukan. Pada keadaan immunosupresi iatrogenik, pengobatan sarkoma Kaposi terutama pengurangan dosis obat immunosupresif. Pada sarkoma Kaposi terkait AIDS, pasien harus diberikan ART terlebih dahulu. Pilihan terapi lainnya termasuk krioterapi atau vinblastine intralesi (0,1-0,5 mg/mL) untuk lesi yang tidak dapat diterima secara kosmetik; terapi radiasi untuk lesi yang dapat diakses dan menempati ruang; dan operasi laser untuk lesi intraoral dan faring tertentu. Terapi sistemik diindikasikan pada pasien dengan penyakit kulit progresif cepat (lebih dari 10 lesi baru per bulan), dengan edema atau nyeri, dan dengan penyakit viseral simtomatik atau penyakit paru. ART plus kemoterapi tampaknya lebih efektif daripada ART saja (lihat Tabel 39-3). Liposomal doxorubicin sangat efektif pada kasus yang berat dan dapat digunakan sendiri atau dalam kombinasi dengan bleomycin dan vincristine. Pilihan terapi lainnya termasuk paclitaxel, etoposide, bortezomib, lenalidomide. Immunoterapi yang ditargetkan

dengan blokade PD-1/PDL-1 (nivolumab, pembrolizumab) telah berhasil dalam rangkaian kecil.

Cancer Project Working Group for the Collaboration of Observational HIV Epidemiological Research Europe (COHERE) study in EuroCoord. Changing incidence and risk factors for Kaposi sarcoma by time since starting antiretroviral therapy: collaborative analysis of 21 European cohort studies. *Clin Infect Dis*. 2016 Nov 15;63(10):1373–9. [PMID: 27535953]

Cesarman E et al. Kaposi sarcoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Jan 31;5(1):9. [PMID: 30705286]

Galanina N et al. Successful treatment of HIV-associated Kaposi sarcoma with immune checkpoint blockade. *Cancer Immunol Res*. 2018 Oct;6(10):1129–35. [PMID: 30194084]

Schneider JW et al. Diagnosis and treatment of Kaposi sarcoma. *Am J Clin Dermatol*. 2017 Aug;18(4):529–39. [PMID: 28324233]

PRURITUS

Pruritus adalah sensasi yang memicu keinginan untuk menggaruk. Pruritus sebagai keluhan medis adalah 40% umum seperti nyeri punggung bawah. Pria Asia lanjut usia paling terpengaruh secara signifikan, dengan 20% dari semua kunjungan perawatan kesehatan pada pria Asia di atas usia 65 tahun melibatkan keluhan gatal.

Kualitas hidup pasien pruritus kronis sama dengan pasien yang menjalani hemodialisis. Bukti menunjukkan bahwa peningkatan sinyal interleukin-31 (IL-31) melalui reseptor IL-31 pada sel epitel dan keratinosit dikaitkan dengan gatal, terutama pada penyakit kulit alergi. Tampaknya juga bahwa Il-4 dan Il-13 (melalui pengikatan ke Il-4R) menurunkan ambang gatal pada neuron sensorik. Pensinyalan Janus kinase (yang terjadi di hilir dari Il-4R) juga penting dalam patofisiologi gatal.

Kulit kering adalah penyebab pertama gatal yang harus dicari, karena umum dan mudah diobati. Langkah selanjutnya dalam evaluasi fisik pasien gatal adalah memutuskan apakah lesi kulit primer ada atau tidak ada. Jika ada lesi kulit primer, maka pasien memiliki penyakit kulit primer dengan pruritus terkait. Contoh penyakit kulit pruritus primer antara lain skabies, dermatitis atopik, gigitan serangga, pedikulosis, dermatitis kontak, obat-obatan, reaksi alergi, urtikaria, psoriasis, lichen planus, dan dermatitis fiberglass. Semua kondisi ini hadir dengan morfologi kulit yang dapat dikenali, dan pengobatan kondisi kulit biasanya menghasilkan pengendalian pruritus yang terkait.

Pruritus persisten tidak dijelaskan oleh penyakit kulit atau hubungan dengan erupsi kulit primer harus meminta pemeriksaan bertahap untuk penyebab sistemik. Penyebab umum pruritus yang berhubungan dengan penyakit sistemik termasuk gangguan endokrin (misalnya, hipotiroidisme, hipertiroidisme, atau hiperparatiroidisme), gangguan kejiwaan, limfoma, leukemia, dan gangguan maligna internal lainnya, anemia defisiensi besi, HIV, hiperkalsemia, kolestasis, dan beberapa gangguan neurologis. Penghambat saluran kalsium dapat menyebabkan pruritus dengan atau tanpa eksim, bahkan bertahun-tahun setelah dimulai, dan mungkin diperlukan waktu hingga 1 tahun untuk mengatasi pruritus setelah penghambat saluran kalsium dihentikan.

Tatalaksana

Tatalaksana pruritus kronis bisa membuat frustrasi. Sebagian besar kasus pruritus tidak dimediasi oleh histamin, oleh karena itu respon yang buruk dari banyak pasien pruritus terhadap antihistamin. Emolien untuk kulit kering tercantum dalam Tabel 6-2. Krim emolien (lebih

disukai daripada lotion) harus dioleskan dari leher hingga ujung kaki segera setelah pengeringan handuk dan sekali lagi setiap hari. Pruritus neuropatik merespons agen yang bekerja secara saraf, seperti gabapentin (mulai dari 300 mg per oral sekitar jam 4 sore dan dosis kedua 600 mg per oral sebelum tidur) atau pregabalin (150 mg per oral setiap hari). Kombinasi antihistamin, sinequan, gabapentin, pregabalin, mirtazapine, dan antagonis opioid dapat dicoba pada kasus refrakter. Pada pruritus yang berhubungan dengan kanker dan bentuk-bentuk pruritus lainnya, pemberian 80 mg per oral setiap hari selama beberapa hari dapat sangat efektif. Uremia dalam hubungannya dengan hemodialisis dan pada tingkat yang lebih rendah pruritus penyakit hati dapat dibantu dengan fototerapi dengan ultraviolet B atau PUVA. Gabapentin atau mirtazapine dapat meredakan pruritus penyakit ginjal kronis. Blokade IL-31 (nemolizumab), blokade IL-4 (dupilumab), dan penghambatan jalur Janus kinase (tofacitinib) telah menunjukkan beberapa kemanjuran dalam pengobatan pruritus kronis.

Prognosis

Eliminasi faktor eksternal dan agen iritasi dapat memberikan bantuan lengkap. Pruritus yang menyertai penyakit kulit tertentu akan mereda bila penyakit kulit tersebut dikendalikan. Pruritus yang menyertai penyakit internal yang berat mungkin tidak berespons terhadap semua jenis terapi.

Leslie TA. Itch management in the elderly. *Curr Probl Dermatol.* 2016;50:192–201. [PMID: 27578088]

Matsuda KM et al. Gabapentin and pregabalin for the treatment of chronic pruritus. *J Am Acad Dermatol.* 2016 Sep;75(3):619–25.e6. [PMID: 27206757]

Patel JM et al. Chronic pruritus: a review of neurophysiology and associated immune neuromodulatory treatments. *Skin Therapy Lett.* 2018 Sep;23(5):5–9. [PMID: 30248162]

Pereira MP et al. Chronic pruritus in the absence of skin disease: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2016 Aug;17(4):337–48. [PMID: 27216284]

Ruzicka T et al; XCIMA Study Group. Anti-interleukin-31 receptor A antibody for atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2017 Mar 2;376(9):826–35. [PMID: 28249150]

PRURITUS ANOGENITAL

ESSENSIAL

- Gatal pada area anogenital, terutama pada malam hari.
-

-
- Temuan kulit sangat bervariasi, mulai dari tidak ada sampai ekskoriasi dan inflamasi pada derajat apapun, termasuk likenifikasi.
-

Pertimbangan Umum

Pruritus anogenital mungkin disebabkan oleh penyakit kulit inflamasi primer (intertrigo, psoriasis, lichen simplex chronicus, dermatitis seboroik, lichen sclerosus), dermatitis kontak (sabun, cologne, douche, dan perawatan topikal), sekresi yang mengiritasi (diare, leukorea, atau trikomoniasis), infeksi (kandidiasis, dermatofitosis, eritrasma), atau oxyuriasis (cacing kremi). Eritrasma (Gambar 6–34) didiagnosis dengan fluoresensi merah karang dengan lampu Wood dan disembuhkan dengan eritromisin. Karsinoma sel skuamosa pada anus dan penyakit Paget ektramamari adalah penyebab pruritus genital yang jarang.



Gambar 6-34. Eritrasma pada aksila. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, in Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H, Tysinger J. *The Color Atlas of Family Medicine*. McGraw-Hill, 2009.)

Pada pruritus ani, hemoroid sering ditemukan, dan kebocoran lendir dan bakteri dari rektum distal ke kulit perianal mungkin penting dalam kasus di mana tidak ada kelainan kulit lain yang ditemukan.

Banyak wanita mengalami pruritus vulva. Pruritus vulva biasanya tidak mengenai daerah anus, meskipun gatal pada anus dapat menyebar ke vulva. Pada pria, pruritus skrotum paling sering terlihat tanpa adanya pruritus ani.

Hingga sepertiga dari penyebab pruritus anogenital yang tidak teridentifikasi mungkin disebabkan oleh benturan saraf tulang belakang lumbosakral, jadi evaluasi penyakit tulang belakang lumbosakral tepat jika tidak ada kelainan kulit yang teridentifikasi dan terapi topikal tidak efektif.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Satu-satunya gejala adalah gatal. Temuan fisik biasanya tidak ada, tetapi mungkin ada eritema, fisura, maserasi, likenifikasi, ekskoriasi, atau perubahan yang menunjukkan kandidiasis atau tinea.

B. Temuan Laboratorium

Pemeriksaan mikroskopis atau kultur kerokan jaringan dapat menemukan ragi atau jamur. Pemeriksaan tinja mungkin menunjukkan cacing kremi. Studi radiologis dapat menunjukkan penyakit tulang belakang lumbarsakral.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding etiologi terdiri dari infeksi *Candida*, parasitosis, iritasi lokal dari kontak atau iritan, saraf terjepit, dan gangguan kulit primer lainnya pada area genital, seperti psoriasis, seborrhea, intertrigo, atau lichen sclerosus.

Pencegahan

Anjurkan pasien menjaga kebersihan anogenital yang tepat setelah merawat kondisi sistemik atau lokal.

Tatalaksana

Tatalaksana konstipasi, sebaiknya dengan manajemen serat tinggi (psyllium), dapat membantu. Anjurkan pasien untuk menggunakan tisu atau kapas yang sangat lembut atau dibasahi setelah buang air besar dan untuk membersihkan area perianal secara menyeluruh dengan air dingin jika memungkinkan. Wanita harus menggunakan tindakan pencegahan serupa setelah buang air kecil. Uji tempel paling sering mengungkapkan alergi yang relevan secara klinis pada sekitar 20% pasien, sering kali terhadap methylchloroisothiazolinone atau methylisothiazolinone, pengawet yang biasa ditemukan di “tisu bayi” dan produk perawatan pribadi lainnya. Krim atau losion pramoxine atau hidrokortison-pramoxin (Pramosone), krim, losion, atau salep 1% atau 2,5%, berguna untuk pruritus anogenital dan harus dioleskan setelah buang air besar. Krim doxepin 5% topikal juga sama efektifnya, tetapi dapat menenangkan. Inhibitor kalsineurin topikal (tacrolimus 0,03%) memperbaiki pruritus ani pada pasien dengan dermatitis atopik. Pakaian dalam harus diganti setiap hari, dan pada pria, jahitan

"boxer" mereka tidak boleh bergesekan atau menyentuh skrotum. Balneol Perianal Cleansing Lotion atau Tucks pads, salep, atau krim yang telah dibasahi sebelumnya mungkin sangat berguna untuk pruritus ani. Sekitar sepertiga pasien dengan pruritus skrotum atau anal akan berespon terhadap krim capsaicin 0,006%. Dalam kasus di mana penyakit saraf tulang belakang yang mendasari dicurigai, gabapentin atau pregabalin dapat membantu. Penggunaan kortikosteroid topikal potensi tinggi harus dihindari di area genital.

Prognosis

Meskipun jinak, pruritus anogenital sering persisten dan berulang.

Abu-Asi MJ et al. Patch testing is clinically important for patients with perianal dermatoses and pruritus ani. *Contact Dermatitis*. 2016 May;74(5):298–300. [PMID: 27040873]

Ansari P. Pruritus ani. *Clin Colon Rectal Surg*. 2016 Mar;29(1):38–42. [PMID: 26929750]

Chibnall R. Vulvar pruritus and lichen simplex chronicus. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2017 Sep;44(3):379–88. [PMID: 28778638]

Savas JA et al. Female genital itch. *Dermatol Clin.* 2018 Jul;36(3):225–43. [PMID: 29929595]
Şavk E. Neurologic itch management. *Curr Probl Dermatol.* 2016;50:116–23. [PMID: 27578080]

SKABIES

ESSENSIAL

- Gatal-gatal yang sangat berat secara umum; kutu biasanya menyerang kepala dan leher.
- Terowongan, vesikel, dan pustula, terutama pada jaring jari dan lipatan pergelangan tangan.
- Tungau, ovum, dan titik-titik coklat pada feses (scybala) terlihat secara mikroskopis.
- Papula atau nodul merah pada skrotum dan pada kelenjar dan batang penis adalah patognomonik.

Pertimbangan Umum

Skabies disebabkan oleh infestasi *Sarcoptes scabiei*, mempengaruhi lebih dari 200 juta orang di seluruh dunia. Kontak fisik yang dekat selama 15-20 menit dengan orang yang terinfeksi adalah cara penularan yang khas. Namun, skabies dapat diperoleh melalui kontak dengan tempat tidur individu yang terinfestasi. Fasilitas terkait skabies sering terjadi, terutama di fasilitas perawatan jangka panjang, dan kesalahan diagnosis sering terjadi. Pasien indeks biasanya lanjut usia dan immunosupresi. Ketika

pasien ini dirawat di rumah sakit, epidemi berbasis rumah sakit dapat terjadi. Epidemi ini sulit diberantas karena banyak petugas kesehatan yang terinfeksi dan menularkannya ke pasien lain.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gatal hampir selalu ada dan bisa berat. Lesi terdiri dari ekskoriasi yang kurang lebih umum dengan vesikel gatal kecil, pustula, dan "terowongan" di ruang interdigital tangan dan kaki, di tumit telapak tangan, pergelangan tangan (Gambar 6-35), siku, umbilikus, sekitar aksila, pada areola pada wanita, atau pada batang penis dan skrotum pada pria. Terowongan muncul sebagai tanda tidak beraturan pendek, panjang 2-3 mm dan lebar rambut. Lesi nodular yang khas dapat terjadi pada skrotum atau penis dan sepanjang garis aksila posterior. Infestasi biasanya menyerang kepala dan leher (walaupun area ini mungkin terlibat pada bayi, orang dewasa yang lebih tua, dan pasien dengan AIDS).



Gambar 6-35. Skabies. (Digunakan, dengan izin, dari TG Berger, MD, Dept Dermatology, UCSF.)

Skabies hiperkeratosis atau berkrusta muncul sebagai sisik mengelupas yang tebal. Daerah ini mengandung jutaan tungau, dan pasien ini sangat infeksius. Pruritus sering tidak ada. Pasien dengan skabies hiperkeratosis yang luas berada pada risiko superinfeksi *S aureus*, yang dalam beberapa kasus berkembang menjadi sepsis jika tidak diobati. Skabies berkrusta merupakan penyebab 83% wabah skabies di institusi.

B. Temuan Laboratorium

Diagnosis harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan mikroskopis organisme, ovum, atau feces dalam beberapa spesimen, diperiksa dengan air ledeng, minyak mineral, atau KOH. Hasil terbaik diperoleh ketika beberapa lesi dikerok, memilih lesi terbaik tanpa ekskoriasi dari

jaringan interdigital, pergelangan tangan, siku, atau kaki. Pisau No. 15 digunakan untuk mengikis setiap lesi sampai rata. Pasien dengan skabies berkrusta/hiperkeratosis harus dievaluasi pada pasien immunosupresi (terutama infeksi HIV dan HTLV-1) jika tidak ada penyebab iatrogenik dari immunosupresi. Pasien dengan skabies hiperkeratosis dan superinfeksi bakteri terkait mungkin memiliki temuan laboratorium yang konsisten dengan infeksi dan, jika parah, sepsis.

Diagnosis Banding

Skabies harus dibedakan dari berbagai bentuk pedikulosis, dari kutu busuk dan gigitan kutu, dan dari penyebab pruritus lainnya.

Tatalaksana & Prognosis

Pengobatan ditujukan untuk membunuh tungau skabies dan mengendalikan dermatitis, yang dapat bertahan selama berbulan-bulan setelah pemberantasan tungau yang efektif. Tempat tidur dan pakaian harus dicuci atau dibersihkan atau disisihkan selama 14 hari dalam kantong plastik. Panas tinggi (60°C) diperlukan untuk membunuh

tungau dan telur. Pengobatan ditujukan untuk semua orang yang terinfeksi dalam keluarga atau kelompok dalam suatu lembaga. Jika tidak, infeksi ulang kemungkinan akan terjadi, itulah sebabnya skabies pada pasien panti jompo, pasien yang dilembagakan atau gangguan mental, dan pasien AIDS mungkin jauh lebih sulit untuk diobati.

1. Krim Permetrin 5%—Pengobatan dengan permetrin, zat yang sangat efektif dan aman, terdiri dari aplikasi tunggal dari leher ke bawah selama 8-12 jam kemudian dicuci, diulang dalam 1 minggu. Pasien sering terus gatal selama beberapa minggu setelah pengobatan. Penggunaan krim triamcinolone 0,1% membantu mengatasi dermatitis. Pasien hamil harus dirawat hanya jika mereka telah terdiagnosis skabies sendiri. Krim permetrin 5% sekali selama 12 jam—atau sulfur 5% atau 6% dalam petrolatum yang dioleskan setiap malam selama 3 malam dari tulang selangka ke bawah—dapat digunakan.

Sebagian besar kegagalan pada orang normal terkait dengan penggunaan yang salah atau perawatan unit perumahan yang tidak lengkap. Dalam kasus ini, ulangi

pengobatan dengan permetrin sekali seminggu selama 2 minggu, dengan edukasi berulang mengenai metode dan cara mengoleskan disarankan.

2. Ivermectin—Pada individu yang imunokompeten, 200 mcg/kg per oral efektif pada sekitar 75% kasus dengan dosis tunggal dan 95% kasus dengan dua dosis dengan jarak 2 minggu.

Ivermectin sering digunakan dalam kombinasi dengan permetrin. Pada orang dengan imunosupresi dan mereka dengan skabies berkrusta (hiperkeratosis), beberapa dosis ivermectin (setiap 2 minggu untuk 2 atau 3 dosis) ditambah terapi topikal dengan permetrin setiap 3 hari sampai sekali seminggu, tergantung pada tingkat keterlibatan, mungkin efektif bila pengobatan topikal dan terapi oral saja gagal. Sebuah keratolitik topikal (urea) harus digunakan untuk membantu menghilangkan skuama skabies hiperkeratosis, sehingga mengurangi massa tungau.

Ivermectin bisa sangat bermanfaat dalam pengobatan massal untuk memberantas infeksi di institusi atau desa. Di daerah endemik, intervensi massal dengan

ivermectin efektif dalam mengendalikan skabies dan infeksi bakteri terkait.

Jika pioderma sekunder hadir, diobati dengan antibiotik sistemik. Superinfeksi stafilokokus dapat menyebabkan sepsis. Di daerah di mana strain streptokokus nefritogeni lazim, infestasi skabies atau paparan anjing yang terinfeksi skabies dapat diikuti oleh glomerulonefritis pasca-streptokokus akut.

Papula pasca skabies pruritus yang persisten dapat diobati dengan kortikosteroid potensi sedang hingga tinggi atau dengan triamsinolon asetonid intralesi (2,5-5 mg/mL).

Aussy A et al; investigators from the Normandy association of medical education in dermatology. Risk factors for treatment failure in scabies: a cohort study. *Br J Dermatol.* 2019 Apr;180(4):888–93. [PMID: 30376179]

Engelman D et al. The public health control of scabies: priorities for research and action. *Lancet.* 2019 Jul 6;394(10192):81–92. [PMID: 31178154]

Rosomeck S et al. Ivermectin and permethrin for treating scabies. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Apr 2;4:CD012994. [PMID: 29608022]

Thean LJ et al. Scabies: new opportunities for management and population control. *Pediatr Infect Dis J.* 2019 Feb;38(2):211–3. [PMID: 30299425]

White LC et al. The management of scabies outbreaks in residential care

facilities for the elderly in England: a review of current health protection guidelines. *Epidemiol Infect.* 2016 Nov;144(15):3121–30. [PMID: 27734781]

PEDIKULOSIS

ESSENSIAL

- Pruritus dengan ekskoriiasi.
- Telur kutu pada batang rambut; kutu pada kulit atau pakaian.
- Kadang-kadang, makula biru langit (*maculae ceruleae*) di paha bagian dalam atau perut bagian bawah pada infestasi kutu kemaluan.

Pertimbangan Umum

PediKulosis adalah infestasi parasit pada kulit kepala, batang tubuh, atau daerah kemaluan. Kutu badan biasanya terjadi di antara orang-orang yang tinggal di tempat tinggal yang penuh sesak dengan fasilitas kebersihan yang tidak memadai. Kutu kemaluan dapat ditularkan secara seksual. Kutu rambut dapat ditularkan melalui penggunaan topi atau sisir bersama. Orang dewasa yang

kontak dengan anak-anak dengan kutu kepala sering mendapatkan infestasi.

Ada tiga jenis yang berbeda (1) pediculosis capitis, disebabkan oleh *Pediculus humanus var capitis* (kutu kepala); (2) pediculosis corporis, disebabkan oleh *Pediculus humanus var corporis* (kutu badan); dan (3) pedikulosis pubis, yang disebabkan oleh *Phthirus pubis* (kutu kemaluan, “crab”).

Kutu kepala dan tubuh serupa dalam penampilan dan panjangnya 3-4 mm. Kutu badan jarang ditemukan di tubuh, karena serangga datang ke kulit hanya untuk mencari makan dan harus dicari di jahitan pakaian. *Trench fever*, demam kambuhan, dan tifus ditularkan oleh kutu badan di negara-negara endemik penyakit tersebut. Di Amerika Serikat, *Bartonella quintana*, organisme yang menyebabkan *trench fever*, ditemukan pada kutu yang menyerang populasi tunawisma.

Temuan Klinis

Pada infestasi kutu tubuh, gatal mungkin sangat hebat, dan garukan dapat menyebabkan ekskoriasi yang dalam, terutama pada bahu bagian atas, aksila, panggul posterior,

dan leher. Dalam beberapa kasus, hanya ada rasa gatal, dengan sedikit ekskoriasi yang terlihat. Pioderma (infeksi bakteri pada kulit) mungkin merupakan tanda yang muncul. Diagnosis dibuat dengan memeriksa telur kutu dan kutu pada jahitan pakaian. Kutu kepala muncul sebagai pruritus kulit kepala yang sering disertai dengan erosi pada kulit kepala oksipital, leher posterior, dan punggung atas. Diagnosis dibuat dengan menemukan kutu di kulit kepala atau telur kutu kecil menyerupai tunas willow vagina pada rambut kulit kepala yang dekat dengan kulit. Telur kutu paling mudah dilihat di atas telinga dan di tengkuk. Infestasi kutu kemaluan kadang-kadang umum, terutama pada bagian yang berambut; kutu bahkan dapat ditemukan di bulu mata dan di kulit kepala. Diagnosis dibuat dengan menemukan kutu atau telur kutu pada rambut kemaluan, rambut tubuh, atau bulu mata.

Diagnosis Banding

Infestasi kutu kepala harus dibedakan dari dermatitis seboroik, infestasi kutu tubuh skabies dan gigitan kutu busuk, dan infestasi kutu kemaluan dari pruritus anogenital dan eksim.

Tatalaksana

1. Pediculosis capitis—Permetrin 1% krim bilas (Nix) adalah pediculicide dan ovide topikal yang dijual bebas. Ini diterapkan pada kulit kepala dan rambut dan dibiarkan selama 8 jam sebelum dibilas. Meskipun merupakan pengobatan pilihan untuk kutu kepala, resistensi permetrin sering terjadi. Losion malathion 1% (Ovide) sangat efektif, tetapi sangat mudah menguap dan mudah terbakar, sehingga aplikasi harus dilakukan di ruangan yang berventilasi baik atau di luar ruangan. Lotion topikal ivermectin 0,5%, benzil alkohol 5%, lotion Oxyphthirine®, suspensi spinosad 0,9%, dimethicone, dan lotion abametapir 0,74% adalah agen tambahan yang tampaknya memiliki kemanjuran terhadap pedikulosis kapitis; dari agen-agen ini, ivermectin topikal adalah yang paling efektif. Semua orang yang terinfeksi di rumah tangga, sekolah, atau fasilitas lain idealnya harus dirawat pada waktu yang sama. Selain ivermectin topikal, terapi

topikal harus diulang 7-9 hari setelah pengobatan awal. Untuk keterlibatan bulu mata, petrolatum dioleskan secara tebal dua kali sehari selama 8 hari, dan sisa telur kutu kemudian dicabut. Pilihan pengobatan sistemik, sering digunakan dalam kombinasi dengan agen topikal, adalah ivermectin oral (200 mcg/kg per oral, diulang dalam 7 hari) (untuk anak di atas 5 tahun dan lebih dari 15 kg) dan TMP-SMZ oral (10 mg TMP/ kg/hari dan 50 mg SMZ/kg/hari dibagi dua kali sehari selama 10 hari).

2. Pediculosis corporis—Kutu tubuh diobati dengan membuang pakaian yang terinfeksi dan menangani situasi sosial pasien.
3. Pedikulosis pubis—Pengaplikasian permetrin bilas 1% selama 10 menit atau krim permetrin 5% selama 8 jam pada pubis efektif. Kontak seksual harus diobati. Pakaian dan seprai harus dicuci dan dikeringkan pada suhu tinggi.

- Bowles VM et al. Clinical studies evaluating abametapir lotion, 0.74%, for the treatment of head louse infestation. *Pediatr Dermatol*. 2018 Sep;35(5):616–21. [PMID: 29999197]
- Huntington MK et al. Infectious Disease: Bedbugs, lice, and mites. *FP Essent*. 2019 Jan;476:18–24. [PMID: 30615406]
- Koch E et al. Management of head louse infestations in the United States—a literature review. *Pediatr Dermatol*. 2016 Sep;33(5):466–72. [PMID: 27595869]
- Salavastru CM et al. European guideline for the management of pediculosis pubis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 Sep;31(9):1425–8. [PMID: 28714128]

LESI KULIT KARENA ARTHROPODA LAIN

ESSENSIAL

- Papula urtikaria lokal dengan pruritus.
- Lesi dalam kelompok linier tiga ("breakfast, lunch, dan dinner") adalah karakteristik kutu busuk.
- Lesi seperti furunkel yang mengandung artropoda hidup.
- Bercak eritematosa lembut yang bermigrasi ("larva migrans").

Pertimbangan Umum

Beberapa arthropoda (misalnya, nyamuk dan lalat penggigit) mudah dideteksi saat mereka menggigit.

Banyak yang lain tidak terdeteksi karena terlalu kecil, karena tidak ada reaksi langsung, atau karena menggigit saat tidur. Reaksi alergi dan mungkin tertunda selama berjam-jam hingga berhari-hari. Pasien paling tepat untuk berkonsultasi dengan dokter bila lesinya multipel dan pruritusnya berat.

Banyak orang akan bereaksi parah saat kontak awal mereka dengan arthropoda, sehingga muncul dengan lesi gatal saat bepergian, pindah ke tempat baru, dll. Kutu badan, kutu, kutu busuk, dan nyamuk harus dipertimbangkan. Paparan kutu busuk biasanya terjadi di hotel dan di perumahan dengan kebersihan yang tidak memadai tetapi juga dapat terjadi di domisili yang stabil. Laba-laba sering salah dipercaya sebagai sumber gigitan; mereka jarang menyerang manusia, meskipun laba-laba pertapa coklat (*Loxosceles laeta*, *L. reclusa*) dapat menyebabkan reaksi nekrotik yang berat dan kematian karena hemolisis intravaskular, dan laba-laba janda hitam (*Latrodectus mactans*) dapat menyebabkan gejala sistemik yang parah dan kematian. (Lihat juga Bab 38.) Sebagian besar kasus gigitan laba-laba pertapa coklat (atau loxoscelism) yang didiagnosa oleh pasien,

didiagnosis oleh dokter, dan bahkan dipublikasikan tidak benar, terutama jika dibuat di daerah di mana laba-laba ini tidak endemik. Banyak dari lesi ini sebenarnya disebabkan oleh CA-MRSA.

Selain gigitan arthropoda, lesi yang paling umum adalah sengatan berbisa (tawon, lebah, lebah, semut, kalajengking) atau gigitan (kelabang), lesi seperti furunkel karena belatung terbang atau kutu pasir di kulit, dan erupsi merayap linier karena larva yang bermigrasi.

Temuan Klinis

Diagnosis mungkin sulit ketika pasien tidak menyadari serangan awal tetapi menderita reaksi yang tertunda. Gigitan individu sering dalam kelompok dan cenderung terjadi baik pada bagian yang terbuka (misalnya, pengusir hama dan agas) atau di bawah pakaian, terutama di sekitar pinggang atau di lipatan (misalnya, tungau kecil atau serangga di tempat tidur atau pakaian). Reaksi sering tertunda selama 1–24 jam atau lebih. Pruritus hampir selalu ada dan mungkin tidak dapat ditoleransi begitu pasien mulai menggaruk. Infeksi sekunder dapat terjadi setelah garukan. Bintik urtikaria sering terjadi. Papula

bisa menjadi vesikular. Diagnosis dibantu dengan mencari paparan arthropoda dan dengan mempertimbangkan pekerjaan pasien dan aktivitas terakhir.

Arthropoda utama adalah sebagai berikut:

1. Kutu/Pinjal: Kutu adalah ektoparasit penghisap darah yang memakan anjing, kucing, manusia, dan spesies lainnya. Air liur kutu menghasilkan urtikaria papula pada individu yang peka. Untuk memutus siklus hidup kutu, seseorang harus merawat rumah dan hewan peliharaannya, menggunakan insektisida pembunuh cepat, insektisida sisa, dan zat pengatur tumbuh.
2. Kutu busuk: Di celah tempat tidur atau furnitur; gigitan cenderung terjadi dalam garis atau kelompok. Urtikaria papular adalah lesi khas gigitan kutu busuk (*Cimex lectularius*). Kutu busuk tidak terbatas pada kelompok sosial ekonomi dan merupakan masalah kesehatan utama di beberapa wilayah metropolitan utama, terutama di hotel komersial dan residensial.

3. Kutu: Biasanya terdapat pada daerah dengan vegetasi rendah.
4. Chiggers atau serangga merah: Ini adalah larva tungau trombiculid. Beberapa spesies terbatas pada daerah tertentu dan habitat yang diakui secara lokal (misalnya, berry patch, tepi hutan, rumput, gundukan *brush turkey* di Australia, peternakan unggas) menyerang manusia, sering di sekitar pinggang, di pergelangan kaki, atau di lekukan, menimbulkan rasa gatal yang hebat, papula eritematosa setelah penundaan beberapa jam. Chiggers merah kadang-kadang dapat terlihat di tengah papula yang belum tergores.
5. Tungau burung dan hewan pengerat: Lebih besar dari chiggers, tungau burung menempati burung dan sarangnya. Gigitannya banyak di mana saja di tubuh. AC ruangan dapat menyedot tungau burung dan menempati penghuni ruangan. Tungau hewan tikus pengerat atau tikus dapat menyebabkan efek serupa. Jika domisili memiliki bukti aktivitas hewan pengerat, maka dermatitis tungau hewan pengerat harus dicurigai, karena tungau jarang

ditemukan. Hewan pengerat atau burung dapat dihinggapi tungau, menimbulkan infestasi.

6. Tungau dalam produk yang disimpan: Ini adalah hewan berwarna putih dan hampir tidak terlihat dan mengerumuni produk, seperti kopra, polong vanili, gula, jerami, biji kapas, dan sereal. Orang yang mengonsumsi dan memegang produk ini dapat diserang, terutama di tangan dan lengan bawah dan kadang-kadang di kaki.
7. Ulat ngengat dengan rambut urtikasi: Bulu-bulu dihembuskan dari kepompong atau dibawa oleh ngengat yang baru muncul, menyebabkan wabah parah dan sering berulang secara musiman setelah kemunculan massal. Ngengat gipsi adalah penyebab di Amerika Serikat bagian timur.
8. Tungiasis: Tungiasis disebabkan oleh kutu penggali yang dikenal sebagai Tunga penetrans dan ditemukan di Afrika, Hindia Barat, dan Amerika Selatan dan Tengah. Betina menggali di bawah kulit, mengisap darah, membengkak hingga 0,5 cm, dan kemudian mengeluarkan telurnya ke tanah. Ulserasi, limfangitis, gangren,

dan septikemia dapat terjadi dalam beberapa kasus dengan efek mematikan. Operasi pengangkatan sederhana biasanya dilakukan.

Pencegahan

Infestasi Arthropoda paling baik dicegah dengan menghindari area yang terkontaminasi, kebersihan pribadi, dan desinfeksi pakaian, seprai, dan perabotan seperti yang ditunjukkan. Chiggers dan tungau dapat ditatalaksana dengan permetrin yang dioleskan ke kepala dan pakaian. (Tidak perlu melepas pakaian.) Kutu busuk tidak lagi sembuh oleh permetrin dan dapat bertahan hingga 1 tahun tanpa makan. Pembersihan yang agresif, biasanya membutuhkan pemindahan penghuni yang terkena dampak dari domisili, mungkin diperlukan untuk memberantas infestasi kutu busuk di tempat tinggal.

Tatalaksana

Arthropoda hidup harus dikeluarkan dengan hati-hati dengan pinset setelah diberikan alkohol dan diawetkan dalam alkohol untuk identifikasi. Di daerah demam

berbintik Rocky Mountain endemik, kutu tidak boleh dihilangkan dengan jari telanjang.

Lotion atau krim kortikosteroid sangat membantu untuk pruritus terkait. Antibiotik topikal dapat diberikan jika dicurigai adanya infeksi sekunder. Lesi persisten yang terlokalisir dapat diobati dengan kortikosteroid intralesi.

Sengatan yang dihasilkan oleh banyak artropoda dapat dikurangi dengan mengoleskan bubuk papain (Pelunak Daging Adolph) yang dicampur dengan air, atau aluminium klorida heksahidrat (Xerac AC).

Ekstrak dari kantung racun lebah, tawon, jaket kuning, dan lebah tersedia untuk imunoterapi pasien yang berisiko anafilaksis.

Huntington MK et al. Infectious Disease: Bedbugs, lice, and mites. *FP Essent.* 2019 Jan;476:18–24. [PMID: 30615406]

McMenaman KS et al. *Cimex lectularius* (“bed bugs”): recognition, management, and eradication. *Pediatr Emerg Care.* 2016 Nov;32(11):801–6. [PMID: 27811535]

Vasievich MP et al. Got the travel bug? A review of common infections, infestations, bites, and stings

among returning travelers. Am J Clin Dermatol. 2016 Oct;17(5):451–62. [PMID: 27344566]

NODULUS INFLAMASI

ERITEMA NODOSUM

ESSENSIAL

- Nodul nyeri tanpa ulserasi pada bagian anterior kaki.
- Regresi lambat selama beberapa minggu hingga menyerupai memar.
- Wanita sebagian besar dipengaruhi oleh rasio 10:1 dibandingkan dengan pria.
- Beberapa kasus terkait dengan infeksi, penyakit radang usus, atau paparan obat.
- Evaluasi untuk penyebab yang mendasari sangat penting.

Pertimbangan Umum

Eritema nodosum adalah gejala kompleks panniculitis yang ditandai dengan nodul eritematosa yang lembut yang paling sering muncul pada permukaan ekstensor tungkai bawah. Biasanya berlangsung sekitar 6 minggu dan dapat berulang. Sebagian besar kasus bersifat idiopatik. Namun, eritema nodosum dapat dianggap sebagai tanda penyakit sistemik pada kulit. Evaluasi dan manajemen termasuk membuat diagnosis, mengobati gejala, dan mencari

penyebab yang mendasarinya. Penyakit ini mungkin berhubungan dengan berbagai infeksi—streptokokus, koksidiodomikosis primer, infeksi jamur dalam lainnya, tuberkulosis, *Yersinia pseudotuberculosis* dan infeksi *Y enterocolitica*, divertikulitis, atau sifilis. Ini mungkin menyertai sarkoidosis, penyakit Behcet, dan penyakit radang usus. Eritema nodosum mungkin berhubungan dengan kehamilan atau dengan penggunaan kontrasepsi oral.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Pembengkakan subkutan sangat lembut dan dapat didahului oleh demam, malaise, dan artralgia. Mereka paling sering terletak di permukaan anterior kaki di bawah lutut tetapi dapat terjadi pada lengan, badan, dan wajah. Lesi, berdiameter 1-10 cm, awalnya berwarna merah muda hingga merah; dengan regresi, semua warna yang terlihat pada memar dapat diamati (Gambar 6-36) tetapi, sebagai aturan, lesi tidak mengalami ulserasi.



Gambar 6-36. Eritema nodosum. (Digunakan, dengan izin, dari TG Berger, MD, Dept Dermatology, UCSF.)

B. Temuan Laboratorium

Evaluasi pasien dengan eritema nodosum akut harus mencakup riwayat yang lengkap (termasuk paparan obat) dan pemeriksaan fisik. Temuan signifikan termasuk riwayat infeksi saluran pernapasan atas sebelumnya, penyakit diare, paparan tuberkulosis, atau gejala infeksi jamur dalam yang endemik di daerah tersebut. Semua

pasien harus mendapatkan radiografi dada, turunan protein murni atau uji pelepasan gamma interferon darah (seperti: QuantiFERON) (lihat Tuberkulosis Paru pada Bab 9), dan dua titer ASO/DNAse B berturut-turut pada interval 2 hingga 4 minggu. Coccidioidomycosis harus dicari pada pasien dari daerah endemik. Jika tidak ada penyebab mendasar yang ditemukan, hanya sebagian kecil pasien yang akan terus mengembangkan penyakit mendasar yang signifikan (biasanya sarkoidosis) selama tahun berikutnya.

Diagnosis Banding

Tidak seperti bentuk panniculitis lainnya, ciri khas eritema nodosum adalah tidak mengalami ulserasi. Eritema induratum dari tuberkulosis terlihat pada permukaan posterior kaki dan dapat mengalami ulserasi. Lupus panniculitis muncul sebagai nodul lembut di daerahbokong dan lengan posterior dan sembuh dengan bekas luka yang tertekan. Pada poliarteritis nodosa, nodul subkutan sering dikaitkan dengan livedo reticularis terfiksasi. Pada tahap akhir, eritema nodosum harus dibedakan dari memar sederhana dan kontusio.

Tatalaksana

Pertama, penyebab yang mendasari harus diidentifikasi dan diobati. Terapi primer adalah dengan NSAID dalam dosis biasa. Larutan jenuh kalium iodida, 5-15 tetes tiga kali sehari, menghasilkan involusi yang cepat dalam banyak kasus. Istirahat total mungkin disarankan jika lesinya menyakitkan. Terapi sistemik yang ditujukan terhadap lesi itu sendiri dapat mencakup terapi kortikosteroid (lihat Bab 26) (kecuali dikontraindikasikan oleh infeksi terkait), dapson, colchicine, atau hydroxychloroquine.

Prognosis

Lesi biasanya hilang setelah sekitar 6 minggu, tetapi dapat muncul kembali.

Chowaniec M et al. Erythema nodosum—review of the literature. *Reumatologia*. 2016;54(2):79–82. [PMID: 27407284]

De Simone C et al. Clinical, histopathological, and immunological evaluation of a series of patients with erythema nodosum. *Int J Dermatol*. 2016 May;55(5):e289–94. [PMID: 26917228]

Leung AKC et al. Erythema nodosum. World J Pediatr. 2018 Dec;14(6):548– 54. [PMID: 30269303]

FURUNKULOSIS (Bisul) & KARBUNKEL

ESSENSIAL

- Abses inflamasi yang sangat nyeri yang mengenai folikel rambut.
 - *S aureus* koagulase-positif adalah organisme penyebab.
 - Kondisi predisposisi (diabetes mellitus, penyakit HIV, penggunaan narkoba suntikan) terkadang ada.
-

Pertimbangan Umum

Furunkel (bisul) adalah infeksi mendalam (abses) yang disebabkan oleh *S aureus* dan melibatkan seluruh folikel rambut dan jaringan subkutan yang berdekatan. Tempat kejadian yang paling umum adalah bagian berbulu yang terkena iritasi dan gesekan, tekanan, atau kelembapan. Karena lesi bersifat autoinoculable, seringkali multipel. Diabetes mellitus (terutama jika menggunakan suntikan insulin), penggunaan narkoba suntikan, suntikan alergi, dan penyakit HIV semuanya meningkatkan risiko infeksi stafilokokus dengan meningkatkan laju pengangkutan. Paparan tertentu lainnya termasuk rawat inap, tim atletik,

penjara, dinas militer, dan tunawisma juga dapat meningkatkan risiko infeksi.

Karbunkel terdiri dari beberapa furunkel yang berkembang di folikel rambut yang berdampingan dan bergabung membentuk kesatuan, massa yang terletak sangat dalam dengan beberapa titik drainase.

Furunkulosis berulang (tiga atau lebih episode dalam 12 bulan) cenderung terjadi pada mereka yang kontak langsung dengan orang lain yang terinfeksi, terutama anggota keluarga.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Nyeri dan nyeri tekan mungkin menonjol. Abses berbentuk bulat atau kerucut. Secara bertahap membesar, menjadi berfluktuasi, dan kemudian melunak dan terbuka secara spontan setelah beberapa hari hingga 1-2 minggu untuk mengeluarkan inti jaringan nekrotik dan nanah. Peradangan kadang-kadang mereda sebelum nekrosis terjadi.

B. Temuan Laboratorium

Mungkin ada sedikit leukositosis, tetapi jumlah sel darah putih jarang diperlukan. Nanah dapat dikultur untuk menyingkirkan MRSA atau bakteri lain. Kultur nares anterior dan area anogenital (termasuk rektum untuk menguji saluran gastrointestinal) dapat mengidentifikasi karier stafilokokus kronis pada kasus infeksi kulit berulang.

Diagnosis Banding

Entitas yang paling umum dalam diagnosis banding adalah kista inklusi epidermal yang meradang yang tiba-tiba menjadi merah, lunak, dan ukurannya sangat membesar selama satu hingga beberapa hari. Riwayat kista sebelumnya di lokasi yang sama, adanya lubang kista yang terlihat jelas, dan ekstrusi bahan keju yang berbau busuk (bukan bahan purulen) membantu dalam diagnosis. Tinea profunda (infeksi dermatofita dalam pada folikel rambut) dapat mensimulasikan furunkulosis berulang. Furunkulosis juga harus dibedakan dari infeksi mikotik dalam, seperti sporotrikosis; dari infeksi bakteri lain, seperti antraks dan tularemia (jarang); dari infeksi mikobakteri atipikal; dan dari kista jerawat. Hidradenitis

suppurativa (acne inversa) muncul dengan nyeri tekan berulang, abses steril di aksila dan selangkangan, di bokong, atau di bawah payudara. Adanya bekas luka lama atau saluran sinus ditambah kultur negatif menunjukkan diagnosis ini.

Komplikasi

Komplikasi serius dan terkadang fatal dari infeksi stafilokokus seperti septikemia dapat terjadi.

Pencegahan

Mengidentifikasi dan menghilangkan sumber infeksi sangat penting untuk mencegah kekambuhan setelah pengobatan. Individu sumber mungkin menderita dermatitis kronis atau menjadi pembawa MRSA tanpa gejala. Pembawaan MRSA melalui hidung dan jumlah anak dalam satu rumah tangga merupakan faktor risiko penularan antar anggota rumah tangga. Tindakan lokal, seperti mencuci tangan dengan teliti; tidak berbagi handuk, pakaian, dan produk kebersihan pribadi; menghindari loofa atau spons di bak mandi atau pancuran; mengganti pakaian dalam, pakaian tidur, handuk, dan

waslap setiap hari; menggosok pancuran, kamar mandi, dan permukaan secara agresif dengan pemutih; mandi pemutih ($\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ cangkir per 20 liter air mandi selama 15 menit tiga hingga lima kali seminggu), pencucian klorheksidin 4%, dan isolasi pasien yang terinfeksi yang tinggal di institusi untuk mencegah penyebaran adalah tindakan yang efektif.

Pengobatan

A. Tindakan Khusus

Inisi dan drainase direkomendasikan untuk semua nanah yang terlokalisir dan merupakan terapi utama. Antibiotik sistemik biasanya diberikan. Pasien yang menerima antibiotik (khususnya, TMP-SMZ [160/800 atau 320/1600 mg oral dua kali sehari selama 10 hari atau 7 hari, masing-masing] atau klindamisin [300 mg oral tiga kali sehari selama 10 hari]) pada saat drainase memiliki tingkat kesembuhan yang lebih tinggi dan tingkat infeksi baru yang lebih rendah. Pilihan antibiotik oral lainnya termasuk dikloksasilin atau sefalekssin, 1 g sehari dalam dosis terbagi selama 10 hari. Untuk suspek MRSA, doksisisiklin 100 mg dua kali sehari, TMP-SMZ kekuatan

ganda satu tablet dua kali sehari, klindamisin 150-300 mg dua kali sehari, dan linezolid 400 mg dua kali sehari selama 7-10 hari efektif. Furunkulosis berulang dapat secara efektif diobati dengan kombinasi sefalekssin (250-500 mg per oral empat kali sehari) atau doksisisiklin (100 mg per oral dua kali sehari) selama 2-4 minggu ditambah rifampisin (300 mg per oral dua kali sehari selama 5 hari) atau lama klindamisin jangka panjang (150-300 mg per oral setiap hari selama 1-2 bulan). Pemberian antibiotik jangka pendek (7-14 hari) ditambah 4% harian jangka panjang chlorhexidine pencuci seluruh tubuh dan intranasal, aksila, dan mupirocin atau retapamulin anogenital juga dapat menyembuhkan furunkulosis berulang. Vankomisin oral (1 g dua kali sehari selama 5 hari) dapat mengobati *S aureus* gastrointestinal. Anggota keluarga, hewan peliharaan, dan kontak intim mungkin memerlukan evaluasi untuk status karier stafilokokus dan mungkin pengobatan bersamaan. Menghentikan perilaku berisiko tinggi, seperti penggunaan narkoba suntikan, juga dapat mencegah terulangnya furunkulosis.

B. Tindakan Lokal

Imobilisasi bagian dan hindari manipulasi berlebihan pada area yang meradang. Gunakan pelembab untuk membantu lesi yang lebih besar "melokalisasi." Gunakan sayatan dan drainase bedah setelah lesi "matang".

Prognosis

Pembedahan berulang dapat mengganggu pasien selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun.

Creech CB et al. Prevention of recurrent staphylococcal skin infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2015 Sep;29(3):429–64. [PMID: 26311356]

Daum RS et al; DMID 07-0051 Team. A placebo-controlled trial of antibiotics for smaller skin abscesses. *N Engl J Med.* 2017 Jun 29;376(26):2545–55. [PMID: 28657870]

Nowicka D et al. *Staphylococcus aureus* and host immunity in recurrent furunculosis. *Dermatology.* 2019;235(4):295–305. [PMID: 30995649]

Talan DA et al. Trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo for uncomplicated skin abscess. *N Engl J Med.* 2016 Mar 3;374(9):823–32. [PMID: 26962903]

KISTA INKLUSI EPIDERMAL

ESSENSIAL

➤ Papula atau nodul dermal yang keras.

-
- Komedo hitam atau "punctum" di atasnya.
 - Terlihat bahan cheesy berbau busuk.
 - Dapat menjadi merah dan mengering, menyerupai abses.
-

Pertimbangan Umum

Kista inklusi epidermal (EICs) adalah umum, pertumbuhan jinak dari bagian atas folikel rambut. Mereka sering terjadi pada sindrom Gardner dan mungkin merupakan tanda pertama dari kondisi tersebut. EIC terdapat pada wajah dan badan dan dapat memperberat akne vulgaris nodulokistik. Lesi individu berkisar dari 0,3 cm hingga beberapa sentimeter. Pori atau punctum di atasnya adalah karakteristik. Dermoskopi dapat membantu dalam mengamati punctum kecil ketika tidak terlihat dengan mata telanjang. Tekanan lateral dapat menyebabkan ekstrusi bahan yang berbau busuk dan seperti keju.

Diagnosis Banding

EICs dibedakan dari lipoma dengan menjadi lebih superfisial (di dermis, bukan lemak subkutan) dan dengan punctum di atasnya. Banyak tumor jinak dan ganas

lainnya mungkin secara dangkal menyerupai EIC, tetapi semuanya tidak memiliki punctum.

Komplikasi

EIC dapat pecah, menciptakan nodul inflamasi akut yang sangat mirip dengan abses. Kultur dari bahan yang diekspresikan akan steril.

Tatalaksana

Pengobatan tidak diperlukan jika asimtomatik. Lesi yang meradang dapat diobati dengan insisi dan drainase atau triamsinolon asetonida intralesi 5-10 mg/mL. Untuk kista besar atau bergejala, eksisi bedah bersifat kuratif.

FOTODERMATITIS

ESSENSIAL

- Eritema, edema, atau vesikulasi yang nyeri atau pruritus pada permukaan yang terpapar sinar matahari (wajah, leher, tangan, dan “V” dada).
 - Kelopak mata atas bagian dalam dan area di bawah dagu terhindar.
-

Pertimbangan Umum

Fotodermatitis adalah reaksi kulit terhadap radiasi ultraviolet. Fotodermatitis diklasifikasikan menjadi empat kelompok: (1) fotodermatosis primer yang diperantarai secara imunologis tetapi etiologinya idiopatik; (2) fotodermatosis akibat obat atau bahan kimia; (3) penyakit kulit berat atau diperparah oleh paparan sinar ultraviolet; dan (4) penyakit genetik dengan mutasi yang menjadi predisposisi fotodermatitis. Fotodermatosis primer meliputi erupsi ringan polimorfik, dermatitis aktinik kronis, dan prurigo aktinik. Fotodermatitis yang diinduksi oleh obat atau bahan kimia dapat berasal dari eksogen atau endogen. Porfiria cutanea tarda dan pellagra adalah contoh dermatosis fototoksik endogen. Fotodermatitis yang diinduksi obat atau bahan kimia eksogen bermanifestasi sebagai fototoksisitas (kecenderungan individu untuk terbakar sinar matahari lebih mudah dari yang diharapkan) atau sebagai fotoalergi (reaksi imunologis sejati yang muncul dengan dermatitis). Fototoksisitas yang diinduksi obat dipicu oleh UVA. Fotosensitifitas kontak dapat terjadi dengan tanaman, parfum, dan tabir surya. Tabir surya oxybenzone (a benzophenone) adalah penyebab umum dermatitis

fotoalergi. Dermatosis yang diperburuk atau diperparah oleh paparan ultraviolet termasuk lupus eritematosus sistemik dan dermatomiositis. Tiga persen orang dengan dermatitis atopik, terutama wanita paruh baya, bersifat fotosensitif.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Fase inflamasi akut fototoksitas, jika cukup parah, adalah disertai nyeri, demam, gejala gastrointestinal, malaise, bahkan kelelahan. Tanda-tandanya meliputi eritema, edema, dan kemungkinan vesikulasi dan oozing pada permukaan yang terbuka. Pengelupasan epidermis dan perubahan pigmentasi sering terjadi. Kunci untuk diagnosis adalah lokalisasi ruam ke area yang terpapar foto, meskipun erupsi ini dapat menjadi umum dengan waktu untuk melibatkan bahkan daerah yang dilindungi foto. Bibir bawah mungkin terpengaruh.

B. Temuan Laboratorium

Tes darah dan urin umumnya tidak membantu kecuali porfiria kutanea tarda dengan gambaran adanya lepuh,

jaringan parut, milia (kista putih berdiameter 1-2 mm) dan kerapuhan kulit punggung tangan, dan hipertrikosis wajah. Eosinofilia mungkin hadir dalam respon fotoalergi kronis.

Diagnosis Banding

Diagnosis bandingnya panjang. Jika riwayat penggunaan fotosensitizer topikal atau sistemik yang jelas tidak tersedia dan jika erupsi persisten, maka pemeriksaan termasuk biopsi dan pengujian cahaya mungkin diperlukan. Fotodermatitis harus dibedakan dari dermatitis kontak yang dapat berkembang dari salah satu dari banyak zat dalam lotion dan minyak untuk berjemur, karena ini mungkin sering memiliki distribusi yang sama. Kepekaan terhadap sinar aktinik juga dapat menjadi bagian dari kondisi yang lebih serius, seperti porfiria cutanea tarda atau lupus eritematosus. Gangguan ini didiagnosis dengan tes darah atau urin yang sesuai. Obat yang paling umum menyebabkan reaksi fototoksik adalah vemurafenib, NSAID, vorikonazol, tetrasiklin, kuinolon, hidroklorotiazid, amiodaron, dan klorpromazin. Fotosensitizer poten lainnya termasuk TMP/SMZ,

quinine atau quinidine, griseofulvin, ecilizumab, retinoid topikal dan sistemik (tretinoin, isotretinoin, acitretin), dan calcium channel blocker. Erupsi ringan polimorf (PMLE) adalah fotodermatitis idiopatik yang umum dan sering terjadi pada dekade ketiga hingga keempat, kecuali pada penduduk asli Amerika dan Latin, yang mungkin muncul pada masa kanak-kanak. PMLE bersifat kronis. Periode transisi dari remisi spontan memang terjadi.

Komplikasi

Beberapa individu terus bereaksi kronis terhadap cahaya bahkan ketika mereka tampaknya tidak lagi terpapar obat fotosensitisasi.

Pencegahan

Sementara tabir surya adalah agen yang berguna secara umum dan harus digunakan oleh orang-orang dengan fotosensitifitas, pasien mungkin bereaksi terhadap jumlah energi yang rendah sehingga tabir surya saja tidak cukup. Tabir surya dengan SPF 30-60 dan cakupan UVA yang luas, mengandung asam dikamper sulfonat (Mexoryl SX),

avobenzon (Parasol 1789), titanium dioksida, dan seng oksida mikro, sangat berguna pada pasien dengan dermatitis fotoalergi. Fotosensitifitas karena porfiria tidak dicegah oleh tabir surya dan membutuhkan pakaian pelindung penghalang) untuk mencegah wabah.

Tatalaksaa

A. Tindakan Khusus

Obat harus dicurigai dalam kasus fotosensitifitas bahkan jika obat tertentu (seperti hidroklorotiazid) telah digunakan selama berbulan-bulan.

B. Tindakan Lokal

Bila erupsinya vesikular atau berair, pengobatannya mirip dengan dermatitis akut lainnya, menggunakan balutan basah yang mendinginkan dan menenangkan. Tabir surya harus digunakan seperti yang dijelaskan di atas. Kortikosteroid topikal potensi menengah hingga potensi tinggi memiliki manfaat terbatas pada reaksi fototoksik tetapi dapat membantu pada PMLE dan reaksi fotoalergi. Karena wajah sering terkena, pemantauan ketat untuk efek samping kortikosteroid dianjurkan.

C. Tindakan Sistemik

Aspirin mungkin memiliki beberapa efek untuk demam dan nyeri akibat sengatan matahari akut. Kortikosteroid sistemik dalam dosis seperti yang dijelaskan untuk dermatitis kontak akut mungkin diperlukan untuk reaksi fotosensitifitas yang berat. Jika tidak, fotodermatosis yang berbeda diperlakukan dengan cara tertentu. Pasien dengan fotoalergi yang parah mungkin memerlukan imunosupresif, seperti azathioprine, dalam kisaran 50-300 mg/hari, atau siklosporin, 3-5 mg/kg/hari.

Prognosis

Reaksi terbakar sinar matahari fototoksik yang paling umum biasanya jinak dan sembuh sendiri. PMLE dan beberapa kasus fotoalergi dapat bertahan selama bertahun-tahun.

Coffin SL et al. Photodermatitis for the allergist. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2017 Jun;17(6):36. [PMID: 28477263]

Dawe RS et al. Drug-induced photosensitivity. *Dermatol Clin.* 2014 Jul;32(3):363–8. [PMID: 24891058]

Gozali MV et al. Update on treatment of photodermatosis.

- Dermatol Online J. 2016 Feb 17;22(2):13030. [PMID: 27267185]
- Gutierrez D et al. Photodermatoses in skin of colour. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Nov;32(11):1879–86. [PMID: 29888465]
- Kim WB et al. Drug-induced phototoxicity: a systematic review. J Am Acad Dermatol. 2018 Dec;79(6):1069–75. [PMID: 30003982]
- Sharma VK et al. Photo-patch and patch tests in patients with dermatitis over the photo-exposed areas: A study of 101 cases from a tertiary care centre in India. Australas J Dermatol. 2018 Feb;59(1):e1–5. [PMID: 27282531]

ULKUS

ULKUS KAKI SEKUNDER MENJADI INSUFISIENSI VENA

ESSENSIAL

- Riwayat varises, tromboflebitis, atau sindrom pascaflebitis.
- Ulserasi irreguler, sering pada tungkai bawah medial di atas maleolus.
- Edema pada kaki, varises, hiperpigmentasi, area merah dan bersisik (dermatitis stasis), dan bekas luka dari ulkus lama mendukung diagnosis.

Pertimbangan Umum

Pasien yang berisiko mungkin memiliki riwayat insufisiensi vena, riwayat keluarga, varises, obesitas, atau penyakit genetik yang menjadi predisposisi insufisiensi vena (lihat Insufisiensi Vena Kronis, Bab 12). Kaki kiri biasanya lebih parah terkena daripada kanan.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Secara klasik, edema kronis diikuti oleh dermatitis, yang seringkali gatal. Perubahan ini diikuti oleh hiperpigmentasi, kerusakan kulit, dan akhirnya sklerosis pada kulit tungkai bawah (Gambar 6-37). Bercak merah dan gatal pada dermatitis stasis sering mendahului ulserasi (Gambar 12-2). Dasar ulkus mungkin bersih, tetapi sering memiliki eskar fibrin kuning yang mungkin memerlukan operasi pengangkatan (Gambar 6-38). Ulkus yang muncul di kaki, jari kaki, atau di atas lutut harus didiagnosis dengan diagnosis lain.



Gambar 6–37. Ulkus stasis vena. (Digunakan, dengan izin, dari Lindy Fox, MD.)



Gambar 6–38. Ulkus—ulkus stasis vena. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 3rd ed. McGraw-Hill, 2019.)

B. Temuan Laboratorium

Karena insufisiensi vena berperan dalam 75-90% ulserasi tungkai bawah, pengujian kompetensi vena merupakan bagian yang diperlukan dari evaluasi ulkus tungkai

bahkan ketika tidak ada perubahan insufisiensi vena (lihat Bab 12). Pemeriksaan Doppler biasanya cukup (kecuali pada pasien diabetes) untuk mengevaluasi kompetensi vena. Insufisiensi arteri dapat terjadi bersamaan dengan penyakit vena. Ankle/brachial index (ABI) kurang dari 0,7 menunjukkan adanya penyakit arteri yang signifikan dan oleh karena itu memerlukan konsultasi bedah vaskular untuk mengatasi komponen insufisiensi arteri.

Diagnosis Banding

Perbedaannya meliputi vaskulitis, pioderma gangrenosum, ulserasi arteri, infeksi, trauma, kanker kulit, gigitan araknida, dan anemia sel sabit. Ketika diagnosis diragukan, biopsi punch dari tepi (bukan dasar) lesi dapat membantu.

Pencegahan

Stoking kompresi untuk mengurangi edema adalah cara pencegahan yang paling penting. Kompresi harus mencapai tekanan 30 mm Hg di bawah lutut dan 40 mm Hg di pergelangan kaki. Stoking tidak boleh digunakan pada pasien dengan insufisiensi arteri dengan ABI kurang

dari 0,7. Perangkat kompresi sekuensial pneumatik mungkin sangat bermanfaat ketika edema refrakter terhadap dressing kompresi standar.

Tatalaksana

A. Tindakan Lokal

Bersihkan dasar ulkus dengan saline atau pembersih, seperti Saf-Clens®. Kuret atau gunting kecil dapat digunakan untuk menghilangkan eskar fibrin kuning; anestesi lokal dapat digunakan jika area sangat lunak.

Secara keseluruhan, ada sedikit bukti untuk mendukung antibiotik topikal selain yodium kadeksomer untuk pengobatan ulserasi insufisiensi vena. Metronidazol gel digunakan untuk mengurangi pertumbuhan bakteri dan bau. Kulit dermatitis merah diobati dengan salep kortikosteroid potensi sedang hingga tinggi seperti salep triamcinolone acetonide 0,1%. Ulkus kemudian ditutup dengan pembalut hidroaktif oklusif (DuoDerm® atau Cutinova®) atau busa poliuretan (Allevyn) diikuti dengan sepatu boot pasta seng Unna. Ini berubah setiap minggu. Ulkus akan mulai sembuh dalam beberapa minggu, dan penyembuhan akan selesai dalam 4-6 bulan. Jika pasien

tidak memiliki riwayat kanker kulit di area tersebut, becaplermin (Regranex) dapat diterapkan pada borok yang tidak mengecil atau membentuk dasar granulasi. Beberapa ulserasi memerlukan pencangkokan. Cangkok penuh atau split-ketebalan sering tidak dilakukan, dan cangkok jepit (potongan kecil kulit yang diletakkan di atas bed) mungkin efektif. Cangkok sel epidermis yang dikultur dapat mempercepat penyembuhan luka, tetapi harganya sangat mahal. Mereka harus dipertimbangkan pada ulkus refrakter, terutama yang belum sembuh setelah satu tahun atau lebih terapi konservatif. Tidak ada intervensi topikal memiliki bukti yang menunjukkan bahwa itu akan meningkatkan penyembuhan ulkus kaki arteri.

B. Terapi Sistemik

Pentoxifylline, 400 mg per oral tiga kali sehari diberikan dengan balutan kompresi, bermanfaat dalam mempercepat penyembuhan ulkus kaki insufisiensi vena. Suplementasi seng terkadang bermanfaat pada pasien dengan kadar seng serum yang rendah.

Dengan tidak adanya selulitis, tidak ada peran antibiotik sistemik dalam pengobatan ulkus insufisiensi vena. Diagnosis selulitis pada ulkus insufisiensi vena bisa sangat sulit. Kultur permukaan memiliki nilai yang terbatas. Diagnosis selulitis harus dipertimbangkan dalam keadaan berikut: (1) Perabaan hangat dan eritema luas di sekitar ulserasi, dengan atau tanpa (2) nyeri yang meningkat pada ulserasi. Pasien juga dapat melaporkan peningkatan eksudat dari ulserasi, tetapi ini tanpa temuan utama selulitis lainnya tidak mengkonfirmasi diagnosis selulitis. Jika selulitis menyertai ulkus, antibiotik oral dianjurkan: dikloksasilin, 250 mg empat kali sehari, atau levofloksasin, 500 mg sekali sehari selama 1-2 minggu, biasanya cukup. Penggunaan rutin antibiotik dan pengobatan bakteri yang diisolasi dari ulkus kronis tanpa bukti klinis infeksi tidak dianjurkan. Jika ulkus gagal untuk sembuh atau terdapat saluran drainase yang persisten pada ulkus, osteomielitis yang mendasari harus dicari.

Prognosis

Kombinasi debridement terbatas, balutan kompresi atau stoking, dan balutan lembab akan menyembuhkan sebagian besar ulkus stasis vena dalam waktu rata-rata 18 bulan. Modalitas ini perlu diterapkan setidaknya 80% dari waktu untuk mengoptimalkan penyembuhan ulkus. Faktor pertumbuhan topikal, antibiotik, agen debriding, dan xenografts dan autografts dapat dipertimbangkan dalam kasus bandel, tetapi mereka biasanya tidak diperlukan pada kebanyakan pasien. Kegagalan penyembuhan ulserasi insufisiensi vena paling sering dikaitkan dengan tidak menggunakan metode pengobatan dasar secara konsisten, daripada kegagalan untuk menggunakan modalitas spesifik ini. Kontrol berkelanjutan dari edema sangat penting untuk mencegah ulserasi berulang. Penggunaan stoking kompresi setelah penyembuhan ulkus sangat penting untuk mencegah kekambuhan, dengan tingkat kekambuhan 2-20 kali lebih tinggi jika pasien tidak mematuhi penggunaan stoking kompresi. Jika ABI kurang dari 0,5, prognosis penyembuhan buruk. Pasien dengan ABI di bawah 0,5 atau ulserasi refrakter (atau keduanya) harus dipertimbangkan untuk prosedur pembedahan (prosedur

pembukaan arteri atau ablasi vena superfisial yang tidak kompeten).

- Attaran RR et al. Compression therapy for venous disease. *Phlebology*. 2017 Mar;32(2):81–8. [PMID: 26908640]
- Couch KS et al. The international consolidated venous ulcer guideline update 2015: process improvement, evidence analysis, and future goals. *Ostomy Wound Manage*. 2017 May;63(5):42–6. [PMID: 28570248]
- Khoobyari S et al. Utility of skin biopsy and culture in the diagnosis and classification of chronic ulcers: a single-institution, retrospective study. *Am J Dermatopathol*. 2019 May;41(5):343–6. [PMID: 30461422]
- Neumann HA et al. Evidence-based (S3) guidelines for diagnostics and treatment of venous leg ulcers. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Nov;30(11):1843–75. [PMID: 27558268]
- Raffetto JD. Pathophysiology of chronic venous disease and venous ulcers. *Surg Clin North Am*. 2018 Apr;98(2):337–47. [PMID: 29502775]
- Sundaresan S et al. Stasis dermatitis: pathophysiology, evaluation, and management. *Am J Clin Dermatol*. 2017 Jun;18(3):383–90. [PMID: 28063094]

GANGGUAN DERMATOLOGI LAIN

GANGGUAN PIGMENTASI

Meskipun warna kulit dapat diubah oleh banyak penyakit dan agen, sebagian besar pasien mengalami peningkatan

atau penurunan pigmen sekunder akibat penyakit inflamasi, seperti jerawat atau dermatitis atopik.

Gangguan pigmen lainnya termasuk yang dihasilkan dari paparan pigmen eksogen, seperti karotenemia, argyria, dan tato. Kelainan pigmen endogen lainnya disebabkan oleh zat metabolik (misalnya, hemosiderin [besi]) dalam proses purpura, asam homogentisat pada okronosis, dan pigmen empedu.

Klasifikasi

Pertama, tentukan apakah kelainan tersebut hiperpigmentasi atau hipopigmentasi, yaitu peningkatan atau penurunan pigmen kulit dari baseline pasien. Masing-masing dapat dianggap primer atau sekunder dari gangguan lain. Depigmentasi, tidak adanya semua pigmen, juga harus dibedakan dari hipopigmentasi, di mana kulit yang terkena lebih terang dari warna kulit dasar, tetapi tidak sepenuhnya tanpa pigmen.

Evaluasi kelainan pigmentasi dibantu oleh Wood light, yang menonjolkan pigmentasi epidermal pada kelainan hiperpigmentasi dan menyoroti hilangnya pigmen sepenuhnya pada kelainan depigmentasi.

Depigmentasi, seperti yang terlihat pada vitiligo, meningkat dengan pemeriksaan Wood light, sedangkan hipopigmentasi pasca inflamasi tidak.

A. Gangguan Pigmentasi Primer

1. Hiperpigmentasi—Gangguan dalam kategori ini bersifat nevoid, kongenital, atau didapat. Gangguan nevoid dan kongenital termasuk pigmentasi nevi, hiperpigmentasi mosaik, efelides (flek remaja), dan lentigines (bintik senil). Hiperpigmentasi karena penyakit sistemik dapat dilihat dalam hubungannya dengan penyakit Addison, defisiensi vitamin B12, hemokromatosis, dan penyakit Wilson. Melasma (chloasma) terjadi sebagai hiperpigmentasi berpola pada wajah, paling sering sebagai efek langsung dari estrogen. Ini dapat terjadi selama kehamilan, paparan kontrasepsi oral, atau idiopatik. Meskipun lebih sering terjadi pada wanita, melasma mempengaruhi kedua jenis kelamin dan semua ras.

2. Hipopigmentasi dan depigmentasi—Gangguan depigmentasi dalam kategori ini adalah vitiligo, albinisme, dan piebaldisme. Pada vitiligo, sel pigmen (melanosit) dihancurkan (Gambar 6-39). Vitiligo, hadir di sekitar 1% dari populasi, mungkin terkait dengan gangguan autoimun lainnya, seperti penyakit tiroid autoimun, anemia pernisiiosa, diabetes mellitus, dan penyakit Addison.



Gambar 6–39. Depigmentasi—vitiligo. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 3rd ed. McGraw-Hill, 2019.)

B. Gangguan Pigmen Sekunder

Setiap kerusakan pada kulit (iritasi, alergi, infeksi, ekskoriasi, luka bakar, atau terapi dermatologis, seperti

pengelupasan kimia dan pembekuan dengan nitrogen cair) dapat menyebabkan hiperpigmentasi atau hipopigmentasi. Beberapa gangguan yang penting secara klinis dijelaskan di bawah ini.

1. Hiperpigmentasi—Jenis sekunder yang paling umum hiperpigmentasi terjadi setelah kondisi dermatologis inflamasi lainnya, seperti jerawat, lichen planus, atau eksim, dan paling sering terlihat pada orang dengan kulit sedang (Asia, Hispanik, dan orang kulit hitam berkulit terang). Ini disebut hiperpigmentasi pasca-inflamasi. Deposisi hemosiderin, seperti pada dermatitis stasis, dapat menyebabkan hiperpigmentasi yang berwarna merah-coklat. Pigmentasi dapat dihasilkan oleh obat-obatan tertentu, misalnya klorokuin, klorpromazin, minosiklin (Gambar 6-40), dan amiodaron. Fixed drug eruption menjadi fenolftalein (dalam pencahar), TMP-SMZ, NSAID, dan tetrasiklin juga menyebabkan hiperpigmentasi, biasanya pada patch annular.



Gambar 6–40. hiperpigmentasi minosiklin. (Digunakan, dengan izin, dari Lindy Fox, MD.)

2. Hipopigmentasi—Hipopigmentasi dapat memperberat dermatitis atopik, lichen planus, psoriasis, lupus diskoid, dan lichen simpleks kronikus. Mungkin juga pasca trauma atau iatrogenik (misalnya, karena penggunaan kortikosteroid topikal superpoten) atau keduanya. Dokter harus berhati-hati dalam menggunakan nitrogen cair pada setiap pasien dengan warna kulit zaitun atau lebih gelap, karena hal itu dapat mengakibatkan hipopigmentasi atau depigmentasi, kadang-kadang permanen. Injeksi

intralesi atau intra-artikular kortikosteroid konsentrasi tinggi juga dapat menyebabkan hipopigmentasi sementara lokal.

Komplikasi

Keratosis aktinik dan kanker kulit lebih mungkin berkembang pada orang dengan vitiligo. Trauma emosional yang berat dapat terjadi pada vitiligo yang luas dan jenis hipopigmentasi dan hiperpigmentasi lainnya, terutama pada orang yang berkulit gelap secara alami

Tatalaksana & Prognosis

A. Hiperpigmentasi

Sediaan pemutih terapeutik umumnya mengandung hidrokuinon. Hidrokuinon kadang-kadang menyebabkan hipopigmentasi, hiperpigmentasi, atau bahkan okronosis sekunder dan milia berpigmen yang tidak terduga, terutama dengan penggunaan jangka panjang. Peran paparan sinar ultraviolet tidak dapat dilebih-lebihkan sebagai faktor yang mempromosikan atau berkontribusi pada sebagian besar gangguan hiperpigmentasi, dan paparan tersebut harus diminimalkan. Melasma, efelida,

dan hiperpigmentasi pasca inflamasi dapat diobati dengan keberhasilan yang bervariasi dengan hidrokuinon 4% dan tabir surya yang mengandung fotoprotektan UVA (Avobenzon, Mexoryl, zinc oxide, titanium dioksida). Krim tretinoin, 0,025-0,05%, dapat ditambahkan. Pilihan topikal adjuvant untuk melasma termasuk asam kojic, asam askorbat, niacinamide, dan asam azelaic. Melasma superfisial berespon baik terhadap terapi topikal, tetapi jika terdapat deposisi pigmen yang dominan di dermal (tidak membaik dengan sinar Wood), prognosisnya buruk. Respon terhadap terapi mungkin memakan waktu berbulan-bulan dan membutuhkan penghindaran sinar matahari. Hiperpigmentasi sering kambuh setelah perawatan jika kulit terkena sinar ultraviolet. Asam traneksamat, 250 mg dua kali sehari selama 8-12 minggu, adalah pengobatan oral untuk melasma. Asam traneksamat tidak boleh digunakan pada pasien dengan hiperkoagulabilitas. Jerawat dengan hiperpigmentasi pasca inflamasi merespons dengan baik asam azelaic dan tretinoin, karena keduanya mengatasi jerawat dan hiperpigmentasi. Lentigin surya merespons aplikasi nitrogen cair. Krim tretinoin 0,1% atau tazarotene 0,1%

yang digunakan selama 10 bulan dapat memudarkan solar lentigines, hiperpigmentasi wajah, dan hiperpigmentasi pasca inflamasi. Laser tersedia untuk menghilangkan pigmen epidermis dan dermal, dan rujukan harus dipertimbangkan untuk pasien yang responsnya terhadap perawatan medis tidak adekuat.

B. Hipopigmentasi

Pada hipopigmentasi sekunder, repigmentasi dapat terjadi secara spontan. Kosmetik seperti Covermark dan Dermablend sangat efektif untuk menyembunyikan patch yang menodai. Terapi vitiligo panjang dan membosankan, dan pasien harus memiliki motivasi yang kuat. Jika kurang dari 20% dari kulit yang terlibat (kebanyakan kasus), tacrolimus topikal 0,1% dua kali sehari adalah terapi lini pertama. Kortikosteroid superpoten juga dapat digunakan, tetapi atrofi kulit lokal dari penggunaan jangka panjang dapat terjadi. Dengan keterlibatan 20-25%, UVB narrowband atau PUVA oral adalah pilihan terbaik. Respon fototoksik yang parah (terbakar sinar matahari) dapat terjadi dengan PUVA. Wajah dan dada bagian atas memberikan respons terbaik, dan ujung jari

serta area genital tidak merespons pengobatan dengan baik. Perawatan bertahun-tahun mungkin diperlukan. Ada bukti bahwa inhibitor JAK topikal atau sistemik (tofactinib, ruxolitinib) mungkin efektif pada beberapa pasien dengan vitiligo bandel, meskipun respons terhadap terapi bukanlah aturannya.

Bala HR et al. Oral tranexamic acid for the treatment of melasma: a review. *Dermatol Surg*. 2018 Jun;44(6):814–25. [PMID: 29677015]

Chaowattanapanit S et al. Postinflammatory hyperpigmentation: a comprehensive overview: treatment options and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Oct;77(4):607–21. [PMID: 28917452]

Ciechanowicz P et al. JAK-inhibitors in dermatology: current evidence and future applications. *J Dermatolog Treat*. 2019 Nov;30(7):648–58. [PMID: 30433838]

Huerth KA et al. Therapeutic insights in melasma and hyperpigmentation management. *J Drugs Dermatol*. 2019 Aug 1;18(8):718–29. [PMID: 31424704]

Kwon SH et al. Melasma: updates and perspectives. *Exp Dermatol*. 2019 Jun;28(6):704–8. [PMID: 30422338]

Rodrigues M et al; Vitiligo Working Group. Current and emerging treatments for vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Jul;77(1):17–29. [PMID: 28619557]

Silpa-Archa N et al. Postinflammatory hyperpigmentation: a comprehensive overview: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, and noninvasive assessment technique. *J Am Acad*

- Dermatol. 2017 Oct;77(4):591–605. [PMID: 28917451]
- Zubair R et al. What's new in pigmentary disorders. Dermatol Clin. 2019 Apr;37(2):175–81. [PMID: 30850040]

ALOPESIA

Klasifikasi

Alopecia dibagi menjadi bentuk jaringan parut dan non-jaringan parut. Saat pertama kali mengevaluasi pasien yang mengeluhkan kerontokan rambut, pemeriksaan fisik paling penting untuk menentukan apakah tanda folikel (lubang di mana rambut keluar dari kulit) ada atau tidak ada. Tanda-tanda folikel yang ada menunjukkan alopecia nonscarring; tidak adanya tanda folikel menunjukkan alopecia jaringan parut.

Alopecia tanpa jaringan parut

Alopecia tanpa jaringan parut dapat terjadi sehubungan dengan berbagai penyakit sistemik, seperti SLE, sifilis sekunder, hipertiroidisme atau hipotiroidisme, anemia defisiensi besi, defisiensi vitamin D, dan insufisiensi hipofisis. Satu-satunya pengobatan yang diperlukan

adalah kontrol yang cepat dan memadai dari gangguan yang mendasarinya, yang biasanya menyebabkan pertumbuhan kembali rambut. Jenis spesifik alopecia non-jaringan parut dijelaskan di bawah ini.

Alopecia androgenetik, bentuk paling umum dari alopecia, adalah predeterminasi genetik. Pada pria, perubahan paling awal terjadi pada bagian anterior calvarium di kedua sisi "widow's peak" dan pada mahkota (vertex). Tingkat kerontokan rambut bervariasi dan tidak dapat diprediksi. Minoxidil 5% tersedia tanpa resep dan dapat secara khusus direkomendasikan untuk orang dengan onset baru (kurang dari 5 tahun) dan area alopecia yang lebih kecil. Sekitar 40% pasien yang dirawat dua kali sehari selama setahun akan mengalami pertumbuhan sedang hingga padat. Finasteride (Propecia), 1 mg secara oral setiap hari, memiliki kemanjuran yang sama dan dapat ditambahkan ke minoxidil.

Alopecia androgenetik juga terjadi pada wanita. Secara klasik, ada retensi garis rambut anterior sementara ada penipisan difus pada rambut kepala vertex dan pelebaran bagian tersebut. Pengobatan termasuk minoxidil topikal (5% sekali sehari) dan, pada wanita

yang tidak berpotensi melahirkan anak, finasteride dengan dosis hingga 2,5 mg/hari secara oral. Plasma kaya trombosit adalah terapi yang baru muncul. Pemeriksaan yang terdiri dari penentuan serum testosteron, DHEAS, zat besi, kapasitas pengikatan zat besi total, tes fungsi tiroid, kadar vitamin D, dan hitung darah lengkap akan mengidentifikasi sebagian besar penyebab penipisan rambut lainnya pada wanita pramenopause. Wanita yang mengeluh rambut tipis tetapi menunjukkan sedikit bukti alopecia perlu tindak lanjut, karena lebih dari 50% rambut kulit kepala dapat hilang sebelum dokter dapat melihatnya.

Telogen effluvium adalah peningkatan sementara jumlah rambut pada fase telogen (istirahat) dari siklus pertumbuhan rambut. Hal ini dapat terjadi secara spontan; mungkin muncul pada akhir kehamilan; dapat dipicu oleh "crashdieting", demam tinggi, stres akibat pembedahan, syok, malnutrisi, atau defisiensi zat besi; atau mungkin dipicu oleh kontrasepsi hormonal. Apapun penyebabnya, telogen effluvium biasanya memiliki masa laten 4 bulan. Prognosis umumnya baik. Kondisi ini didiagnosis dengan adanya sejumlah besar rambut dengan bohlam putih yang

keluar saat menarik rambut dengan lembut. Jumlah rambut yang hilang oleh pasien saat menyisir atau keramas sering melebihi 150 per hari, dibandingkan dengan rata-rata 70-100. Jika dicurigai defisiensi besi, serum feritin harus diperoleh, dan nilai kurang dari 40 ng/mL diikuti dengan suplementasi.

Alopecia areata tidak diketahui penyebabnya tetapi diyakini sebagai proses imunologis. Biasanya, ada patch yang sangat halus dan tanpa bekas luka. Rambut kecil dengan panjang 2-3 mm, yang disebut "exclamation hair", dapat terlihat. Rambut telogen mudah copot dari pinggiran lesi aktif. Jenggot, alis, dan bulu mata mungkin terlibat. Keterlibatan dapat meluas ke semua rambut kulit kepala (alopecia totalis) atau ke semua rambut kulit kepala dan tubuh (alopecia universalis).

Bentuk berat dapat diobati dengan terapi kortikosteroid sistemik, meskipun kekambuhan mengikuti penghentian terapi. Alopecia areata kadang-kadang dikaitkan dengan gangguan autoimun, termasuk tiroiditis Hashimoto, anemia pernisiiosa, penyakit Addison, dan vitiligo. Komorbiditas tambahan mungkin termasuk SLE, atopi, dan penyakit kesehatan mental.

Kortikosteroid intralesi seringkali efektif untuk alopecia areata. Triamcinolone acetonide dalam konsentrasi 2,5-10 mg/mL disuntikkan dalam alikuot 0,1 mL dengan interval kira-kira 1 hingga 2 cm, tidak melebihi dosis total 30 mg per bulan untuk orang dewasa. Alopecia areata biasanya sembuh sendiri, dengan pertumbuhan kembali rambut lengkap pada 80% pasien dengan penyakit fokal. Beberapa kasus ringan resisten terhadap pengobatan, seperti juga tipe totalis dan universalis yang luas. Kelompok pendukung untuk pasien dengan alopecia areata yang luas sangat bermanfaat. Inhibitor JAK oral (ruxolitinib, tofacitinib) adalah pilihan terapi untuk pasien dengan komorbid tinggi, meskipun kekambuhan sering terjadi setelah pengobatan dihentikan.

Pada trikotilomania (mencabut rambut sendiri), bercak-bercak kerontokan rambut tidak teratur, dengan rambut pendek yang tumbuh hampir selalu ada, karena tidak dapat dicabut sampai cukup panjang. Patch sering unilateral terjadi pada sisi yang sama dengan tangan dominan pasien. Pasien mungkin tidak menyadari kebiasaan tersebut. N-acetylcysteine (1200-2400 mg oral per hari selama 12 minggu) mungkin efektif.

Alopecia Jaringan Parut (Cicatricial)

Alopecia cicatricial dapat terjadi setelah semua jenis trauma atau peradangan yang dapat melukai folikel rambut. Contohnya termasuk trauma kimia atau fisik, infeksi bakteri atau jamur, herpes zoster berat, lupus eritematosus diskoid kronis (DLE), skleroderma, dan radiasi pengion yang berlebihan. Penyebab spesifik sering disarankan oleh riwayat, distribusi kerontokan rambut, dan gambaran kulit, seperti pada DLE. Penyakit dermatologis spesifik pada kulit kepala yang mengakibatkan scarring alopecia termasuk lichen planopilaris, frontal fibrosing alopecia, diseksi selulitis kulit kepala, dan folliculitis decalvans. Biopsi berguna dalam diagnosis alopecia jaringan parut, tetapi spesimen harus diambil dari perbatasan aktif dan bukan dari zona pusat bekas luka. Jaringan parut alopecia bersifat ireversibel dan permanen. Penting untuk mendiagnosis dan mengobati proses jaringan parut sedini mungkin.

Adil A et al. The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-

- analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Jul;77(1):136–41.e5. [PMID: 28396101]
- Ciechanowicz P et al. JAK-inhibitors in dermatology: current evidence and future applications. *J Dermatolog Treat.* 2019 Nov;30(7):648–58. [PMID: 30433838]
- Jones G et al. Assessment and treatment of trichotillomania (hair pulling disorder) and excoriation (skin picking) disorder. *Clin Dermatol.* 2018 Nov–Dec;36(6):728–36. [PMID: 30446196]
- Lee S et al. Management of alopecia areata: updates and algorithmic approach. *J Dermatol.* 2017 Nov;44(11):1199–211. [PMID: 28635045]
- Santos LDN et al. What’s new in hair loss. *Dermatol Clin.* 2019 Apr;37(2):137–41. [PMID: 30850035]
- Strazzulla LC et al. Alopecia areata: disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2018 Jan;78(1):1–12. [PMID: 29241771]
- van Zuuren EJ et al. Interventions for female pattern hair loss. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 May 26;(5):CD007628. [PMID: 27225981]

GANGGUAN KUKU

1. Abnormalitas Morfologi Kuku

Klasifikasi

Gangguan kuku yang didapat dapat diklasifikasikan sebagai lokal atau yang berhubungan dengan penyakit kulit sistemik atau umum.

A. Gangguan Kuku Lokal

1. Onikolisis (pemisahan distal lempeng kuku dari dasar kuku, biasanya pada jari) disebabkan oleh paparan berlebihan terhadap air, sabun, deterjen, alkali, dan bahan pembersih industri. Infeksi kandida pada lipatan kuku dan daerah subungual, nail hardeners, fotosensitifitas akibat obat, hipertiroidisme, hipotiroidisme, dan psoriasis dapat menyebabkan onikolisis.
2. Distorsi kuku, termasuk kuku terbelah, terjadi sebagai akibat peradangan kronis atau infiltrasi matriks kuku di bawah lipatan eponychial. Perubahan tersebut dapat disebabkan oleh pelampiasan pada matriks kuku oleh penyakit inflamasi (misalnya, psoriasis, lichen planus, eksim), kutil, tumor, atau kista.
3. Perubahan warna dan kuku yang menebal ditemukan pada infeksi dermatofita dan psoriasis.
4. Reaksi alergi (terhadap resin pada lapisan bawah dan poles atau pada lem kuku) ditandai dengan onikolisis atau kuku yang sangat terdistorsi, hipertrofik, dan cacat.

5. Paronikia adalah peradangan pada lipatan kuku lateral atau proksimal. Paronikia dibagi menjadi bentuk akut atau kronis. Paronikia akut muncul sebagai papulonodule eritematosa yang menyakitkan atau abses nyata pada lipatan kuku dan paling sering disebabkan oleh infeksi *S aureus* (Gambar 6-41). Paronikia kronis paling sering disebabkan oleh iritasi akibat air atau bahan kimia dengan peradangan yang dihasilkan dan kemungkinan superinfeksi *Candida*.



Gambar 6–41. Paronikia akut. (Digunakan, dengan izin, dari E.J. Mayeaux Jr, MD, di Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. *The Color Atlas of Family Medicine*, 2nd ed. McGraw-Hill, 2013.)

B. Perubahan Kuku Terkait dengan Gangguan Kulit Sistemik atau Generalisata

Penyakit

1. Beau lines (alur melintang) mempengaruhi semua kuku dan secara klasik berkembang setelah penyakit sistemik yang serius.
2. Atrofi kuku mungkin berhubungan dengan trauma atau penyakit vaskular atau neurologis.
3. Jari-jari tertekuk mungkin disebabkan oleh hipoksemia berkepanjangan yang berhubungan dengan gangguan kardiopulmoner (Gambar 6-42) (lihat Bab 9).
4. Kuku sendok dapat terlihat pada pasien anemia.
5. Stippling atau pitting pada kuku terlihat pada psoriasis, alopecia areata, dan eksim tangan (Gambar 6-8).
6. Hiperpigmentasi kuku dapat disebabkan oleh banyak agen kemoterapi, tetapi terutama taxanes.



Gambar 6–42. Clubbing finger pada pria 31 tahun dengan penyakit jantung bawaan. Perhatikan penebalan di sekitar lipatan kuku proksimal. (Digunakan, dengan izin, dari Richard P. Usatine, MD, dalam Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ Jr, Chumley H. The Color Atlas of Family Medicine, edisi ke-3. McGraw-Hill, 2019.)

Diagnosis Banding

Onikomikosis dapat menyebabkan perubahan kuku yang identik dengan yang terlihat pada psoriasis. Pemeriksaan yang cermat untuk lesi yang lebih khas di tempat lain pada tubuh sangat penting untuk diagnosis gangguan kuku. Kanker harus dicurigai (misalnya, penyakit Bowen atau karsinoma sel skuamosa) sebagai penyebab lesi subungual atau periungual soliter yang persisten.

Komplikasi

Perubahan kuku dapat menyebabkan kuku tumbuh ke dalam—yang selanjutnya dapat diperberat oleh infeksi bakteri dan kadang-kadang oleh jaringan granulasi yang berlebihan. Perawatan yang buruk dan sepatu yang tidak pas dapat menyebabkan komplikasi ini. Selulitis dapat terjadi.

Tatalaksana & Prognosis

Perawatan biasanya terdiri dari debridement dan manikur hati-hati dan, di atas semua itu, pengurangan paparan iritasi (sabun, deterjen, alkali, pemutih, pelarut, dll). Alur memanjang akibat lesi sementara dari matriks, seperti kutil, kista sinovial, dan lesi lainnya, dapat disembuhkan dengan menghilangkan lesi yang mengganggu.

Paronikia akut diobati dengan antibiotik topikal dan drainase abses, jika ada. Untuk menorehkan dan mengeringkan paronikia staphylococcal akut, masukkan spatula logam datar atau tongkat kayu keras yang diasah ke dalam lipatan kuku yang menempel pada kuku. Ini akan melepaskan nanah dari lesi yang matur.

Pengobatan paronikia kronis termasuk meminimalkan kontaktor basah dan beracun, memakai sarung tangan saat melakukan tugas yang mengekspos kulit ke air, meminimalkan trauma pada lipatan kuku, dan kombinasi kortikosteroid topikal dan antikandida dua kali sehari ke daerah yang terkena.

2. Tinea Unguium (Onikomikosis)

Tinea unguium adalah infeksi trichophyton pada satu atau lebih (tapi jarang semua) kuku jari tangan atau kaki. Jenis

yang paling banyak ditemukan adalah *T. rubrum*. Jamur "saprofit" jarang menyebabkan onikomikosis (kurang dari 5% kasus). Bukti yang mendukung cacat genetik pada sistem kekebalan bawaan dan adaptif dapat menjelaskan mengapa beberapa orang menderita tinea pedis kronis dan onikomikosis.

Kuku tidak berkilau, rapuh, dan hipertrofik, dan substansi kuku rapuh. Diagnosis laboratorium adalah wajib karena hanya 50% kuku distrofi yang disebabkan oleh dermatofitosis. Bagian kuku harus dipotong, diberikan KOH 10%, dan diperiksa di bawah mikroskop untuk mencari hifa. Jamur juga dapat dibiakkan dari puing-puing yang dikumpulkan dari bawah lempeng kuku. Pewarnaan asam-Schiff periodik dari bagian histologis lempeng kuku juga akan menunjukkan jamur dengan mudah. Setiap teknik positif hanya pada 50% kasus sehingga beberapa tes yang berbeda mungkin perlu dilakukan. Pewarnaan periodik asam-Schiff pada lempeng kuku yang digabungkan dengan kultur jamur memiliki sensitivitas 96%.

Onikomikosis sulit diobati karena lamanya terapi yang dibutuhkan dan frekuensi kekambuhan. Kuku jari

tangan lebih mudah merespon daripada kuku kaki. Untuk kuku kaki, pengobatan diindikasikan untuk pasien dengan ketidaknyamanan, ketidakmampuan untuk berolahraga, diabetes, dan gangguan kekebalan.

Secara umum, terapi sistemik diperlukan untuk mengobati onikomikosis kuku secara efektif. Meskipun terapi topikal secara historis memiliki nilai yang terbatas, bukti menunjukkan bahwa efinaconazole 10% berkinerja lebih baik daripada pilihan pengobatan topikal lainnya. Larutan Tavaborole 5% juga disetujui untuk pengobatan onikomikosis, tetapi tingkat pembersihannya tampaknya tidak sebaik efinaconazole. Nilai tambahan dari prosedur bedah tidak terbukti, dan kemanjuran perawatan laser masih kurang, terutama yang berkaitan dengan penyembuhan jangka panjang.

Kuku jari tangan hampir selalu dapat disembuhkan, dan kuku jari kaki disembuhkan 35-50% dari waktu dan secara klinis membaik sekitar 75% dari waktu. Dalam semua kasus, sebelum pengobatan, diagnosis harus dikonfirmasi. Biaya dari berbagai pilihan pengobatan harus diketahui dan pengobatan yang paling hemat biaya dipilih. Interaksi obat harus dihindari. Ketoconazole,

karena risiko hepatotoksitasnya yang lebih tinggi, tidak dianjurkan untuk mengobati segala bentuk onikomikosis. Untuk kuku, griseofulvin ultramikronisasi 250 mg per oral tiga kali sehari selama 6 bulan bisa efektif. Pengobatan alternatif adalah (dalam urutan preferensi) terbinafine oral 250 mg setiap hari selama 6 minggu, itrakonazol oral 400 mg setiap hari selama 7 hari setiap bulan selama 2 bulan, dan itrakonazol oral 200 mg setiap hari selama 2 bulan. Penggunaan flukonazol tanpa label, 400 mg sekali seminggu selama 6 bulan, juga bisa efektif, tetapi ada bukti terbatas untuk opsi ini. Setelah bersih, kuku biasanya tetap bebas dari penyakit selama beberapa tahun.

Onikomikosis kuku kaki tidak merespon terapi griseofulvin. Perawatan terbaik, yang juga disetujui FDA, adalah terbinafine oral 250 mg setiap hari selama 12 minggu. Tes biokimia hepar dan hitung darah lengkap dengan trombosit dilakukan 4-6 minggu setelah memulai pengobatan, meskipun karena risiko cedera idiosinkratik sangat rendah (transaminitis terjadi pada kurang dari 0,5% pasien) dan gambaran cedera hati yang diinduksi obat biasanya memiliki gejala (ikterus, malaise, sakit perut),

pemantauan rutin tanpa adanya gejala tidak diperlukan. Itrakonazol oral denyut 200 mg dua kali sehari selama 1 minggu per bulan selama 3 bulan lebih rendah daripada pengobatan terbinafin standar, tetapi merupakan alternatif yang dapat diterima bagi mereka yang tidak dapat menggunakan terbinafin. Pengobatan terbinafine atau itraconazole mungkin perlu diulang 6 bulan setelah siklus pengobatan pertama jika kultur jamur kuku masih positif.

Ghannoum M et al. Examining the importance of laboratory and diagnostic testing when treating and diagnosing onychomycosis. *Int J Dermatol*. 2018 Feb;57(2):131–8. [PMID: 28653769]

Iorizzo M. Tips to treat the 5 most common nail disorders: brittle nails, onycholysis, paronychia, psoriasis, onychomycosis. *Dermatol Clin*. 2015 Apr;33(2):175–83. [PMID: 25828710]

Kramer ON et al. Clinical presentation of terbinafine-induced severe liver injury and the value of laboratory monitoring: a critically appraised topic. *Br J Dermatol*. 2017 Nov;177(5):1279–84. [PMID: 28762471]

Kreijkamp-Kaspers S et al. Oral antifungal medication for toenail onychomycosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul 14;7:CD010031. [PMID: 28707751]

Leggit JC. Acute and chronic paronychia. *Am Fam Physician*. 2017 Jul 1;96(1):44–51. [PMID: 28671378]

Maddy AJ et al. What's new in nail disorders. *Dermatol Clin*. 2019 Apr;37(2):143–7. [PMID: 30850036]

ERUPSI OBAT (Dermatitis Medikamentosa)

ESSENSIAL

- Biasanya, onset tiba-tiba yang meluas, erupsi eritematosa simetris.
- Dapat meniru kondisi kulit yang meradang.
- Gejala konstitusional (malaise, artralgia, sakit kepala, dan demam) mungkin ada.

Pertimbangan Umum

Ruam adalah salah satu reaksi efek samping yang paling umum terhadap obat-obatan dan terjadi pada 2-3% pasien rawat inap. Ada beberapa jenis reaksi kulit terhadap obat-obatan. Penisilin dan antibiotik beta-laktam lainnya dan TMP/SMZ adalah penyebab paling umum dari reaksi urtikaria dan makulopapular. Reaksi hipersensitivitas yang diinduksi obat (DIHS) (juga dikenal sebagai erupsi obat dengan eosinofilia dan gejala sistemik [DRESS]) paling sering disebabkan oleh antikonvulsan, allopurinol, dan sulfonamid. SJS dan TEN paling sering terjadi sebagai respons terhadap antibiotik, sulfonamid, antikonvulsan, allopurinol, dan NSAID.

Fenolftalein, turunan pirazolon, tetrasiklin, NSAID, TMP/SMZ, dan barbiturat adalah penyebab utama *fixed*

drug eruption. Penghambat saluran kalsium adalah penyebab umum pruritus dan eksim pada orang dewasa yang lebih tua.

Polimorfisme genetik tertentu dari antigen-presenting mayor lokus histokompatibilitas (MHC) meningkatkan risiko pengembangan erupsi obat yang berat, termasuk SJS/TEN dan DIHS. Pengujian farmakogenetik dapat membantu memprediksi siapa yang berisiko dan karenanya harus menghindari paparan obat tertentu. Misalnya, dalam bahasa Han Cina, tipe HLA diindikasikan sebelum pemberian pengobatan karbamazepin.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Erupsi obat umumnya diklasifikasikan sebagai "simpleks" atau "kompleks", mengacu pada risiko morbiditas dan mortalitas yang terkait dengan letusan spesifik. Erupsi obat sederhana melibatkan eksantema, biasanya muncul pada minggu kedua terapi obat, dan tidak memiliki gejala konstitusional terkait atau temuan laboratorium yang abnormal. Antibiotik, termasuk

penisilin dan kuinolon, adalah penyebab paling umum. Erupsi obat kompleks termasuk DIHS dan SJS/TEN.

DIHS terjadi lebih lambat dari erupsi obat morbiliform sederhana dengan tanda dan gejala yang berkembang 2-6 minggu setelah pengobatan dimulai dan memiliki gejala konstitusional yang terkait dan temuan laboratorium yang abnormal. DIHS mungkin termasuk demam, menggigil, kelainan hematologi (terutama eosinofilia dan limfositosis atipikal), dan fungsi hati atau ginjal yang abnormal. Reaktivasi virus tertentu, terutama HHV-6, tetapi juga virus Epstein-Barr, cytomegalovirus, HHV-7, dan parvovirus B19, mungkin ada dan mungkin penting dalam patogenesis erupsi obat kompleks ini. Tabel 6–3 merangkum jenis reaksi kulit, gambaran dan distribusinya, dan penyebab umum dalam setiap kasus.

Tabel 6–3. Reaksi kulit akibat obat sistemik

Reaksi	Gambaran	Distribusi	Penyebab Umum
Vaskulitis alergi	Lesi primer secara tipikal adalah papul purpura 2-3 mm. Morfologi lain termasuk urtikariayang berlangsung	Lebih berat pada tungkai	Sulfonamide, phenytoin, prophythiouracil

	lebih dari 24 jam, vesika, bula, atau ulkus nekrotik		
Drug exanthem	Morbiliformis, maakulopapular, reaksi eksantema	Reaksi paling umum terhadap obat. Awalnya dimulai pada trunkus 7-10 hari setelah obat-obatan telah dimulai. Penyebaran pada ekstremitas dan mulai bersih pada trunkus lebih dari 3-5 hari. Paparan awal pada pasien, ruam dapat mulai 2-3 hari. Demam mungkin ada.	Antibiotik (terutama ampicilin dan TMP-SMZ) dan sulfonamide dan kandungan yang terkait (termasuk diuretik tiazid, furosemide, agen sulfonyleurea hipoglikemik), dan barbiturate
Drug—related subacute cutaneous lupus erythematosus (Drug-induced SLE jarang menyebabkan reaksi kulit)	Mungkin ada dengan ruam fotosensitivitas, lesi annular, dan psoriasis pada trunkus atas.	Tidak lebih berat dari SLE, kecuali ginjal dan sistem saraf pusat. Perbaikan sering mengikuti withdrawal obat.	Diltiazem, etanercept, hidroklorotiazid, infliximab, lisinopril, terbinafine.
Eritema nodosum	Nodul kutaneus inflamasi	Biasanya terbatas pada	Kontrasepsi oral.

		aspek ekstensor tungkai. Mungkin disertai dengan demam, artralgia, dan nyeri.	
Dermatitis eksfoliatif dan eritroderma (Drug-induced hypersensitivity syndrome)	Merah dan berskuama	Seluruh permukaan kulit. Secara tipikal dihubungkan dengan peningkatan pemeriksaan biokimia hepar, eosinofilia, dan gagal ginjal akut. Erupsi mulai antara 2 dan 6 minggu setelah dosis pertama obat.	Allopurinol, sulfonamide, isoniazid, antikonvulsan, atau carbamazepine.
Fixed drug eruption	Tunggal atau demarkasi multipel, plak eritematosa yang sering menjadi hiperpigmentasi.	Terjadi pada sisi yang sama ketika obat diulang. Hiperpigmentasi, jika ada, gejala sisa setelah sembuh.	Antimikroba, analgesik (asetaminofen, ibuprofen, dan naproxen), barbiturat, heavy metal, agen anti-parasit, antihistamin, phenolphthalein.
Likenoid dan lichen planus-like reaction	Pruritik, eritematosa hingga paapul poligonal violet yang	Mungkin dalam pola foto- atau nonfotodistribusi	Carbamazepine, furosemid, hidrokloroquin, phenotiazine, beta-blocker, quinidine,

	bersatu atau menyebar menjadi bentuk plak.		sulfonylurea, tetrasiklin, thiazide, dan triprolidine.
Fotosensitifitas: peningkatan sensitivitas terhadap cahaya sering gelombang panjang ultraviolet A, tetapi dapat disebabkan UV atau juga cahaya terlihat	Sunburn, vesikel, papul pada pola fotodistribusi	Kulit wajah terbuka, leher, dan punggung tangan, dan, pada wanita, tungkai bawah. Respon berlebihan terhadap sinar ultraviolet.	Sulfonamide dan sulfonamide-senyawa terkait (thiazidediuretic, furosemide, sulfonylurea), tetrasiklin, phenothiazide, sulindac, amiodarone, voriconazole, dan NSAID.
Perubahan pigmentasi	Area hiperpigmentasi datar.	Dahi dan pipi (kloasma, melasma). Penyakit pigmentasi paling umum yang dikaitkan dengan ingesti obat. Perbaikan lambat meskipun penghentian pengobatan.	Kontrasepsi oral penyebab umum. Diltiazem menyebabkan hiperpigmentasi fasial yang menyebabkan sukar untuk membedakan dari melasma.
	Diskolorasi biru-keabuabuan	Area yang terpapar cahaya.	Chlorpromazine dan related phenothiazine.
	Pigmentasi coklat atau biru-keabuabuan	Generalisata	Heavy metal (silver, emas, bismuth, dan arsenik)

	Bercak biru kehitaman di tulang kering		Minocycline, chloroquine
	Pigmentasi biru-kehitaman kuku dan pallatum dan depigmentasi rambut.		Chloroquine.
	Warna abu-abu batu tulis	Terutama pada area yang terpapar cahaya.	Amiodarone.
	Diskolorasi coklat kuku	Terutama pada pasien dengan pigmentasi yang lebih gelap.	Hydroxyurea.
Pytirisias rosea-like eruptions	Oval, merah, bercak sedikit meninggi dengan skuama sentral.	Terutama pada trunkus	Bismuth, barbiturat, captopril, clonidine, methopromazine, metoprolol, metonidazol, dan tripeleennamide
Erupsi psoriasisiform	Plak merah bersisik.	Mungkin berlokasi di trunkus dan ekstremitas. Telapak tangan dan telapak kaki mungkin menjadi hiperkeratotik. Dapat menyebabkan erupsi psoriasisiform atau	Antimalaria, lithium, beta-blockers, dan inhibitor TNF.

		perburukan psoriasis.	
SJS/TEN	Target-likelesions. Bula mungkin ada. Melibatkan mukosal.	Biasanya trunkus dan ekstremitas proksimal.	Sulfonamides, antikonvulsan, allopurinol, NSAIDs, lamotrigine.
Urtikaria	Merah, gatal dengan ukuran bervariasi dari < 1 cm hingga beberapa sentimeter. Dapat disertai anghioedema.	Urtikaria kronik jarang disebabkan oleh obat-obatan.	Urtikaria akut : penisilin, NSAIDs, sulfonamide, opioid, dan salisilat. Angioedema umum pada pasien yang mendapatkan ACE inhibitor dan angiotensinreceptor blocker.

ACE, angiotensin-convertingenzyme; NSAIDs, obat nonsteroidal anti-inflammatory, SJS/TEN, Steven-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis; SLE, systemic lupus erythematosus; TMP-SMZ, trimethoprim-sulfomethoxazole; TNF, tumor necrosisfactor.

B. Temuan Laboratorium

Pemeriksaan darah secara rutin tidak ada nilainya dalam diagnosis erupsi obat simpleks, kecuali pada evaluasi awal untuk memastikan bahwa tidak ada keterlibatan sistemik. Pada erupsi obat yang kompleks, hitung darah lengkap, tes biokimia hepar, dan tes fungsi ginjal harus dipantau. Biopsi kulit dapat membantu dalam membuat diagnosis. PCR serum untuk HHV-6, HHV-7, virus

Epstein-Barr, cytomegalovirus, dan parvovirus B19 dilakukan di beberapa pusat.

Diagnosis Banding

Pengamatan setelah penghentian obat, yang mungkin merupakan proses yang lambat, membantu menegaskan diagnosis. Tantangan ulang, meskipun nilai teoritis, dapat menimbulkan bahaya bagi pasien dan sebaiknya dihindari.

Komplikasi

Beberapa reaksi obat kulit mungkin berhubungan dengan keterlibatan viseral. Sistem organ yang terlibat tergantung pada obat individu atau kelas obat. Paling umum adalah penyakit seperti mononukleosis menular dan hepatitis yang terkait dengan pemberian antikonvulsan. Miokarditis mungkin menjadi komplikasi serius sindrom hipersensitivitas yang diinduksi obat dan dapat muncul secara akut atau berbulan-bulan setelah onset ruam awal. Beberapa bulan setelah sembuh dari DIHS, pasien mungkin menderita hipotiroidisme.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Manifestasi sistemik diobati saat timbul (misalnya, anemia, ikterus, purpura). Antihistamin mungkin berguna dalam reaksi urtikaria dan angioneurotik. Epinefrin 1:1000, 0,5-1 mL intravena atau subkutan, harus digunakan sebagai tindakan darurat. Pada DIHS, kortikosteroid biasanya diperlukan, paling sering prednison oral dengan dosis 1-1,5 mg/kg/hari dan penurunan sangat lambat selama minimal 6 minggu, karena penurunan cepat menyebabkan rebound dan penyakit yang lebih bandel. Dalam kasus DIHS yang diinduksi allopurinol, memulai agen steroidsparring (misalnya, mycophenolate mofetil) pada saat inisiasi prednison direkomendasikan karena DIHS yang diinduksi allopurinol cenderung pulih kembali setelah penghentian kortikosteroid. Perawatan dalam kasus khusus ini sering memakan waktu hingga 12 bulan.

B. Tindakan Lokal

SJS/TEN dengan erupsi lepuh luas yang mengakibatkan erosi dan ulserasi superfisial memerlukan rawat inap dan

asuhan keperawatan seperti pasien luka bakar. Lihat Eritema Multiforme/Sindrom Stevens-Johnson/Nekrolisis Epidermal Toksik, di atas.

Prognosis

Ruam obat biasanya menghilang setelah penghentian obat dan perawatan yang tepat. DIHS dapat dikaitkan dengan fenomena autoimun, termasuk fungsi tiroid yang abnormal. Hal ini dapat terjadi beberapa bulan setelah sindrom hipersensitivitas teratasi.

Chung WH et al. Severe cutaneous adverse drug reactions. *J Dermatol.* 2016 Jul;43(7):758–66. [PMID: 27154258]

Duong TA et al. Severe cutaneous adverse reactions to drugs. *Lancet.* 2017 Oct 28;390(10106):1996–2011. [PMID: 28476287]

Gerogianni K et al. Drug-induced skin adverse reactions: the role of pharmacogenomics in their prevention. *Mol Diagn Ther.* 2018 Jun;22(3):297–314. [PMID: 29564734]

Mockenhaupt M. Epidemiology of cutaneous adverse drug reactions. *Allergol Select.* 2017 Aug 4;1(1):96–108. [PMID: 30402608]

Wolverton SE. Practice gaps: drug reactions. *Dermatol Clin.* 2016 Jul;34(3):311–8. [PMID: 27363888]