



Perhimpunan Dokter Spesialis  
Kulit dan Kelamin Indonesia (PERDOSKI)

# PANDUAN PRAKTIK KLINIS

BAGI DOKTER SPESIALIS  
KULIT DAN KELAMIN DI INDONESIA

Tahun 2017

# **PANDUAN PRAKTIK KLINIS**

## **BAGI DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN DI INDONESIA**



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



**PANDUAN PRAKTIK KLINIS  
BAGI DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN  
DI INDONESIA  
PERDOSKI  
Tahun 2017**

**Tim Penyusun dan Editor**

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

**Sekretaris**

dr. Irene Darmawan

**Kontributor**

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

**Sekretariat:**

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

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

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

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

***DISCLAIMER***

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

**ISBN : 978-602-98468-9-8**

**Sambutan**  
**Ketua Umum Pengurus Pusat PERDOSKI**  
**2014-2017**

Sejawat terhormat,

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

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

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

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

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

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

Jakarta, Agustus 2017  
Ketua Umum Pengurus Pusat PERDOSKI

dr. Syarief Hidayat, SpKK, \_FINSADV, FAADV

## **Sambutan Ketua Kolegium Dermatologi dan Venereologi**

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

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

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

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

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

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

Dr.dr.Tjut Nurul Alam Jacob, Sp.KK(K), FINS DV, FAADV

## KATA PENGANTAR

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

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

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

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

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

Jakarta, Agustus 2017  
Atas nama Tim Penyusun

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

## **SALINAN**

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

#### **TENTANG**

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

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

#### **Menimbang:**

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

#### **Mengingat:**

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

#### **Memperhatikan:**

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

#### **MEMUTUSKAN**

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

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

Ditetapkan di: Jakarta

Pada tanggal : 14 September 2016



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

## DAFTAR ISI

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

|                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------|-----|
| <b>C. Genodermatosis</b>                                     |     |
| C. 1. Akrodermatitis enteropatika .....                      | 158 |
| C. 2. Displasia ektodermal.....                              | 161 |
| C. 3. Epidermolisis bulosa yang diturunkan .....             | 167 |
| C. 4. Iktiosis.....                                          | 172 |
| C. 5. Inkontinensia pigmenti (sindrom Bloch-Sulzberger)..... | 176 |
| C. 6. Neurofibromatosis tipe 1 .....                         | 179 |
| C. 7. <i>Tuberous sclerosis</i> .....                        | 182 |
| <b>D. Dermato-Alergo-Imunologi</b>                           |     |
| D. 1. Cutaneus lupus eritematosus spesifik .....             | 187 |
| D. 2. Dermatitis atopik .....                                | 191 |
| D. 3. Dermatitis herpetiformis Duhring .....                 | 198 |
| D. 4. Dermatitis kontak alergi .....                         | 202 |
| D. 5. Dermatitis kontak iritan .....                         | 207 |
| D. 6. Dermatositis IgA linier .....                          | 213 |
| D. 7. Erupsi obat alergi .....                               | 217 |
| D. 8. Pemfigus .....                                         | 221 |
| D. 9. Pioderma gangrenosum.....                              | 225 |
| D.10. Psoriasis.....                                         | 230 |
| D.11. Urtikaria .....                                        | 241 |
| <b>E. Dermatologi Kosmetik</b>                               |     |
| E. 1. Akne.....                                              | 248 |
| E. 2. Alopesia androgenik.....                               | 255 |
| E. 3. Bromhidrosis dan osmidrosis .....                      | 260 |
| E. 4. Deposit lemak dan selulit .....                        | 263 |
| E. 5. <i>Freckles</i> .....                                  | 266 |
| E. 6. Hiperhidrosis.....                                     | 269 |
| E. 7. Melasma .....                                          | 273 |
| E. 8. Penuaan kulit.....                                     | 277 |
| E. 9. Pruritus senilis .....                                 | 280 |
| E.10. Vitiligo .....                                         | 282 |
| E.11. Xerosis kutis pada geriatri.....                       | 289 |
| <b>F. Tumor dan Bedah Kulit</b>                              |     |
| <b>Pra Kanker</b>                                            |     |
| F. 1. Keratosis aktinik .....                                | 293 |
| F. 2. Leukoplakia .....                                      | 297 |
| F. 3. Penyakit Bowen.....                                    | 300 |
| <b>Tumor Jinak</b>                                           |     |
| Adneksa                                                      |     |
| F. 4. Siringoma.....                                         | 303 |
| F. 5. Trikoepitelioma .....                                  | 305 |
| Epidermis dan kista epidermis                                |     |
| F. 6. Keratosis seboroik.....                                | 307 |
| F. 7. Kista epidermoid.....                                  | 309 |
| F. 8. Nevus verukosus.....                                   | 311 |

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

## DAFTAR SINGKATAN

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

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

# PENDAHULUAN

---

## PELAYANAN DERMATOLOGI DAN VENEREOLOGI

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

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

| Tempat pelayanan |                    | Pelayanan Pratama (dasar)<br>Kesehatan Kulit dan Kelamin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Pelayanan Utama (lanjut)<br>Kesehatan Kulit dan Kelamin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------------|--------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I                | Jenis pelayanan    | <ol style="list-style-type: none"> <li>Merupakan pemeriksaan kesehatan kulit dan kelamin dengan atau tanpa tindakan medik sederhana</li> <li>Dapat dilakukan oleh dokter spesialis kulit dan kelamin di tempat praktek pribadi atau rumah sakit tipe C dan B (nonpendidikan)</li> </ol>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | <ol style="list-style-type: none"> <li>Merupakan pemeriksaan kesehatan kulit dan kelamin dengan tindakan medik spesialistik</li> <li>Dilakukan oleh dokter spesialis kulit dan kelamin di rumah sakit tipe B dan A (pendidikan)</li> </ol>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| II               | Tenaga             | <ol style="list-style-type: none"> <li>Dr.Sp.KK</li> <li>Paramedik</li> <li>Nonmedik</li> </ol>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | <ol style="list-style-type: none"> <li>Dr.Sp.KK dan Sp.KK(K)</li> <li>Paramedik</li> <li>Nonmedik</li> </ol>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| III              | Kegiatan pelayanan | <ol style="list-style-type: none"> <li>Melakukan anamnesis</li> <li>Menjelaskan pemeriksaan dermatologik dan atau venereologik yang akan dijalani pasien</li> <li>Melakukan pemeriksaan fisis dermatologik dan atau venereologik</li> <li>Membuat sediaan laboratorium sederhana: <ul style="list-style-type: none"> <li>Kerokan kulit untuk sediaan mikologik</li> <li><i>Slit skin smear</i> untuk sediaan kusta</li> <li>Usap duh tubuh vagina, serviks, uretra untuk sediaan venereologik</li> </ul> </li> <li>Melakukan uji kulit, yaitu uji tusuk, uji tempel, uji tempel-sinar (<i>photo-patch</i>), uji provokasi</li> <li>Melakukan tindakan pengobatan, tindakan <i>filler</i>, <i>botox</i>, <i>chemical peeling</i>,</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>Melakukan pemeriksaan dan tindak medik layanan kesehatan kulit dan kelamin tingkat pratama</li> <li>Melakukan penanganan lanjut terhadap pasien rujukan dari sarana kesehatan di tingkat pratama</li> <li>Melakukan pemeriksaan dan tindak medik kulit dan kelamin spesialistik atau subspesialistik meliputi: <ul style="list-style-type: none"> <li>Pemeriksaan laboratorium penunjang lain: biopsi/histopatologik, biakan, serologik</li> <li>Tindakan bedah mayor</li> <li>Perawatan pra/pasca bedah</li> </ul> </li> <li>Melakukan pemeriksaan dan tindak medik kulit dan kelamin sesuai dengan tersedianya tenaga ahli dan</li> </ol> |

|                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                             | tindakan eksisi (bedah minor)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | sarana yang ada                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|                             | 7. Mampu melakukan pertolongan pertama pada keadaan darurat penyakit kulit                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | 5. Penyuluhan kesehatan kulit dan kelamin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|                             | 8. Mengadakan penyuluhan kesehatan kulit dan kelamin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <b>IV Fasilitas / ruang</b> | : 1. Ruang periksa<br>2. Ruang tunggu<br>3. Kamar kecil<br>4. Ruang tindakan                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 1. Ruang periksa<br>2. Ruang Tunggu<br>3. Kamar kecil<br>4. Ruang tindakan/ruang bedah<br>5. Ruang sinar UVB (bila mampu)<br>6. Laboratorium<br>7. Rawat rawat inap                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| <b>V Alat</b>               | : Peralatan diagnostik<br>1. Stetoskop dan tensimeter<br>2. Kaca pembesar<br>3. Mikroskop cahaya<br>4. Lampu Wood<br>5. Uji tusuk dan uji tempel<br>Peralatan tindakan<br>1. Lampu periksa dengan kaca pembesar<br>2. Komedo ekstraktor<br>3. Set bedah minor<br>4. Elektroauter<br>5. Set tindakan rejuvenasi<br>6. Kit uji tusuk dan uji tempel<br>7. Perlengkapan alat dan obat untuk mengatasi syok anafilaktik<br>8. Perlengkapan cuci alat, sterilisasi, dan pembuangan sampah<br>9. Set tes IVA | Peralatan diagnostik<br>1. Peralatan diagnostik pada pelayanan pratama<br>2. Kursi ginekologik<br>3. Set pemeriksaan penyakit venereologik<br>4. Perlengkapan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan dermatologik dan venereologik<br>5. Laboratorium histopatologik dan serologik<br>6. Mikroskop Lapang pandang gelap<br>7. Dermoskopi/kaca pembesar<br>Peralatan tindakan<br>1. Peralatan tindakan pada layanan pratama<br>2. Set bedah krio<br>3. Set bedah skalpel/bedah minor<br>4. Kit uji tusuk dan uji tempel<br>5. Set bedah laser<br>6. UVB cabin (bila mampu) |

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

## PANDUAN PENYUSUNAN REKOMENDASI

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

Tabel 1. Kriteria *level of evidence* untuk terapi

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

Tabel 2. Kriteria *level of evidence* untuk diagnostik

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

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

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

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

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

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

Tabel 3. Kriteria *grade of recommendation*

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

Keterangan Tambahan

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

# DERMATOLOGI NON INFEKSI

---

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

## A.1 Dermatitis Numularis (L30.0)

### I. Definisi

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

Sinonim: eksema diskoid.<sup>1,2</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### 1. Anamnesis

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

##### 2. Pemeriksaan Fisik

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

#### Diagnosis Banding<sup>1</sup>

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

### **Pemeriksaan Penunjang**

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

### **III. Penatalaksanaan**

*Evidence base* untuk tatalaksana dermatitis numularis sebagian besar berdasarkan penelitian-penelitian dermatitis atopik.<sup>2</sup>

#### **Non Medikamentosa**

1. Hindari/atasi faktor pencetus.<sup>2,3</sup>
2. Berikan emolien apabila ditemukan kulit kering.<sup>1,2,5-7</sup> (A,1)

#### **Medikamentosa**

Prinsip:

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

1. Topikal
  - Kompres pada lesi akut<sup>5,8</sup> (C,4)
  - Antiinflamasi dan/atau antimitotik:
    - Pilihan utama: kortikosteroid topikal potensi sedang hingga kuat<sup>2,3,5,9</sup> (C,4)
    - Pilihan lainnya inhibitor kalsineurin seperti takrolimus dan pimekrolimus<sup>2,10</sup> (B,1) atau preparat tar<sup>2,5,11</sup> (C,4)
2. Sistemik
  - Antihistamin oral<sup>2,3,11</sup> (C,4)
  - Pada kasus dermatitis numularis berat dan refrakter dapat diberikan:
    - kortikosteroid sistemik<sup>2,11</sup> (C,4)
    - Pada anak dapat diberikan metotreksat dengan dosis 5-10 mg perminggu<sup>12</sup> (C,4)
  - Pada kasus dermatitis numularis dengan lesi generalisata dapat ditambahkan fototerapi *broad/narrow band* UVB.<sup>2,5,11</sup> (C,4)

### **IV. Edukasi<sup>1-3</sup>**

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

### **V. Prognosis**

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : ad bonam

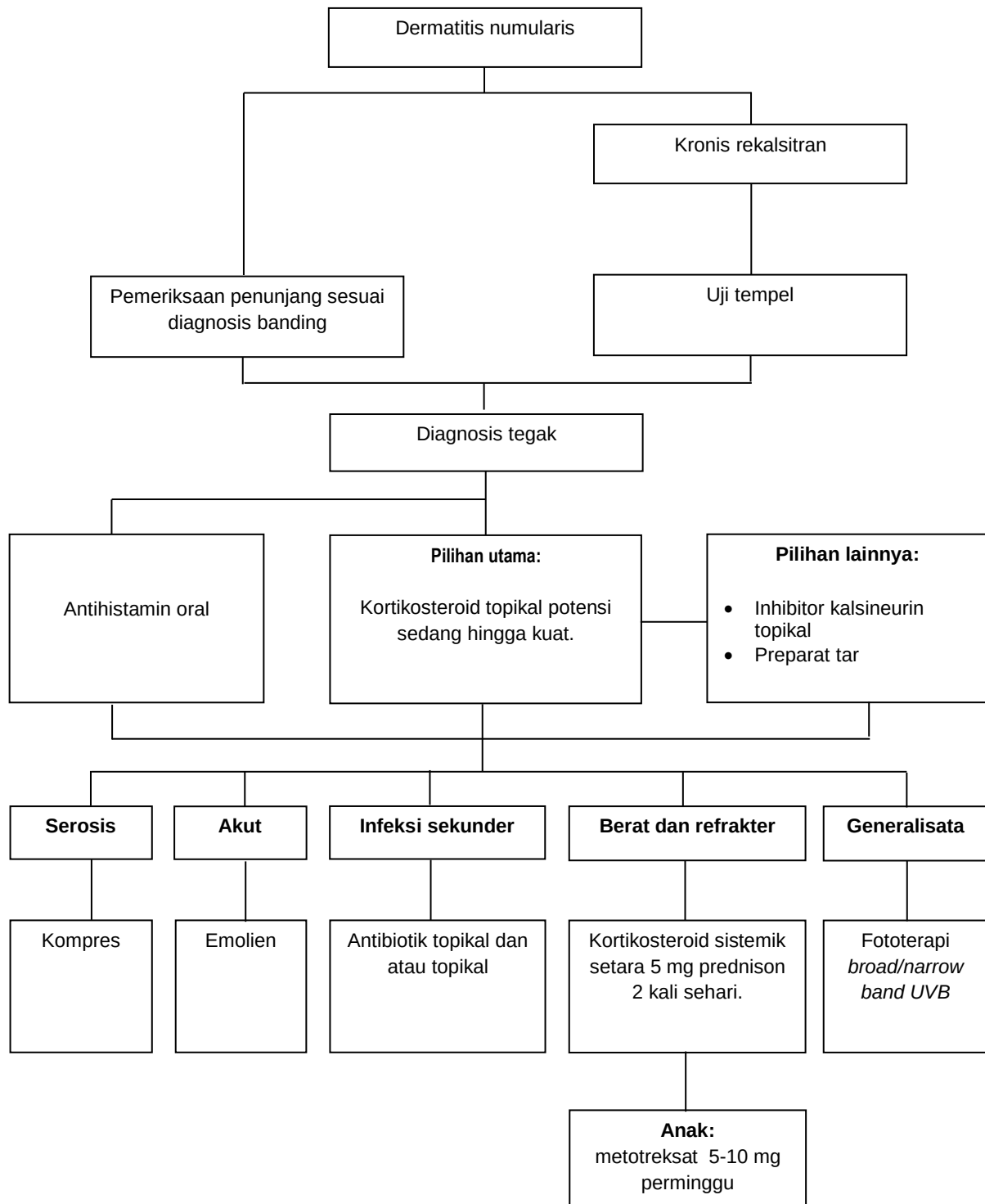
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Perjalanan klinis umumnya berlangsung kronis. Penyakit ini sering mengalami rekurensi dan umumnya timbul pada lokasi yang sama atau dekat dengan lokasi sebelumnya.<sup>1-3</sup>

## VI. Kepustakaan

1. Burgin S. Nummular eczema, lichen simplex chronicus, and prurigo nodularis. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Wolff K, Goldsmith LA, Kazt SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Edisi ke-8. New York : Mc Graw-Hill, 2012.h.184-7
2. Ingram R.J. Eczematous Disorders. Dalam: Griffiths C. Barker J. Bleiker T. Chalmers R. Creamer D. penyunting. Rook's textbook of dermatology. Edisi ke-9. Oxford: Blackwell; 2016.h.39.7-39.9.
3. Todorova A. Eropean handbook of dermatological treatments. Katsambas AD, Lotti TM, Dessinioti C, D'Erme AM editor. Edisi ke-3. New york: Springer. 2015.h.671-680.
4. Khurana S, Jain VK, Aggarwal K, Gupta S. Patch testing in discoid eczema. *J Dermatol*. 2002; 29:763-7.
5. Ring J, Alomar A, Bieber T, Delereuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, et al. Guidelines for treatmen of atopic exczema (atopic dermatitis) Part I. *JEADV*. 2012;1045-1060.
6. Breternitz M, Kowatzki D, Langenauer M et al. Placebo-controlled, double-blind, randomized, prospective study of a glycerol-based emollient on eczematous skin in atopic dermatitis: biophysical and clinical evaluation. *Skin Pharmacol Physiol*. 2008;21:39–45.
7. Lode´n M, Andersson AC, Anderson C et al. A double-blind study comparing the effect of glycerin and urea on dry, eczematous skin in atopic patients. *Acta Derm Venereol*. 2002;82: 45-47.
8. Schnopp C, Holtmann C, Stock S et al. Topical steroids under wetwrap dressings in atopic dermatitis-a vehicle-controlled trial. *Dermatology*. 2002;204:56–59.
9. Van der Meer JB, Glazenburg EJ, Mukler PG, dkk. The management of moderate to severe atopic dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. The Netherlands Adult Atopic Dermatitis-a vehicle-controlled trial. *Dermatology*. 2002;204:56-9.
10. Boguniewicz M, Fiedler VC, Raimer S, Lawrence ID, Leung DY, Hanifin JM. A randomized, vehicle-controlled trial of tacrolimus ointment for treatment of atopic dermatitis in children. Pediatric Tacrolimus Study Group. *J Allergy Clin Immunol*. 1998;102:637-44.
11. Cowan MA. Nummular eczema – a review, follow- up and analysis of 325 cases. *Acta Derm Venereol (Stockh)*. 1961;41:453-60.
12. Robert H, Orchard D. Metotrexate is a safe and effective treatment for paediatric (nummular) eczema: A case series of 25 children. *Australasian J of Dermatology*. 2010;51.128-130.

## VII. Bagan Alur



## A.2 Dermatitis Popok (L.22)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1,5,6</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan

#### Non medikamentosa<sup>4-6</sup>

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

## Medikamentosa

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

### 1. Topikal:

- Bila ringan: krim/salep yang bersifat protektif seperti seng oksida, pantenol, lanolin<sup>4</sup> (C,3), dan petrolatum jelly<sup>3,4,7</sup> (A,1).
- Kortikosteroid potensi lemah hingga sedang (salep hidrokortison 1%/2,5%) waktu singkat.<sup>4,6</sup> (C,3)
- Bila terinfeksi kandida: antifungal kandida yaitu nistatin atau derivat azol mikonazol, flukonazol, klotrimazol<sup>4-6</sup>, atau kombinasi mikonazol nitrat dengan seng oksida dan petrolatum.<sup>1,8</sup> (B,1)
- Bila terinfeksi bakteri: diberikan mupirosin 2 kali sehari.<sup>4,6</sup> (C,3)

### 2. Sistemik:

- Bila terjadi infeksi bakteri yang berat pada bayi yang lebih tua, dapat diberikan amoksisilin klavulanat, klindamisin, sefaleksin atau trimetoprim-sulfametoksazol.<sup>9</sup>

## IV. Edukasi

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

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

## V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : ad bonam

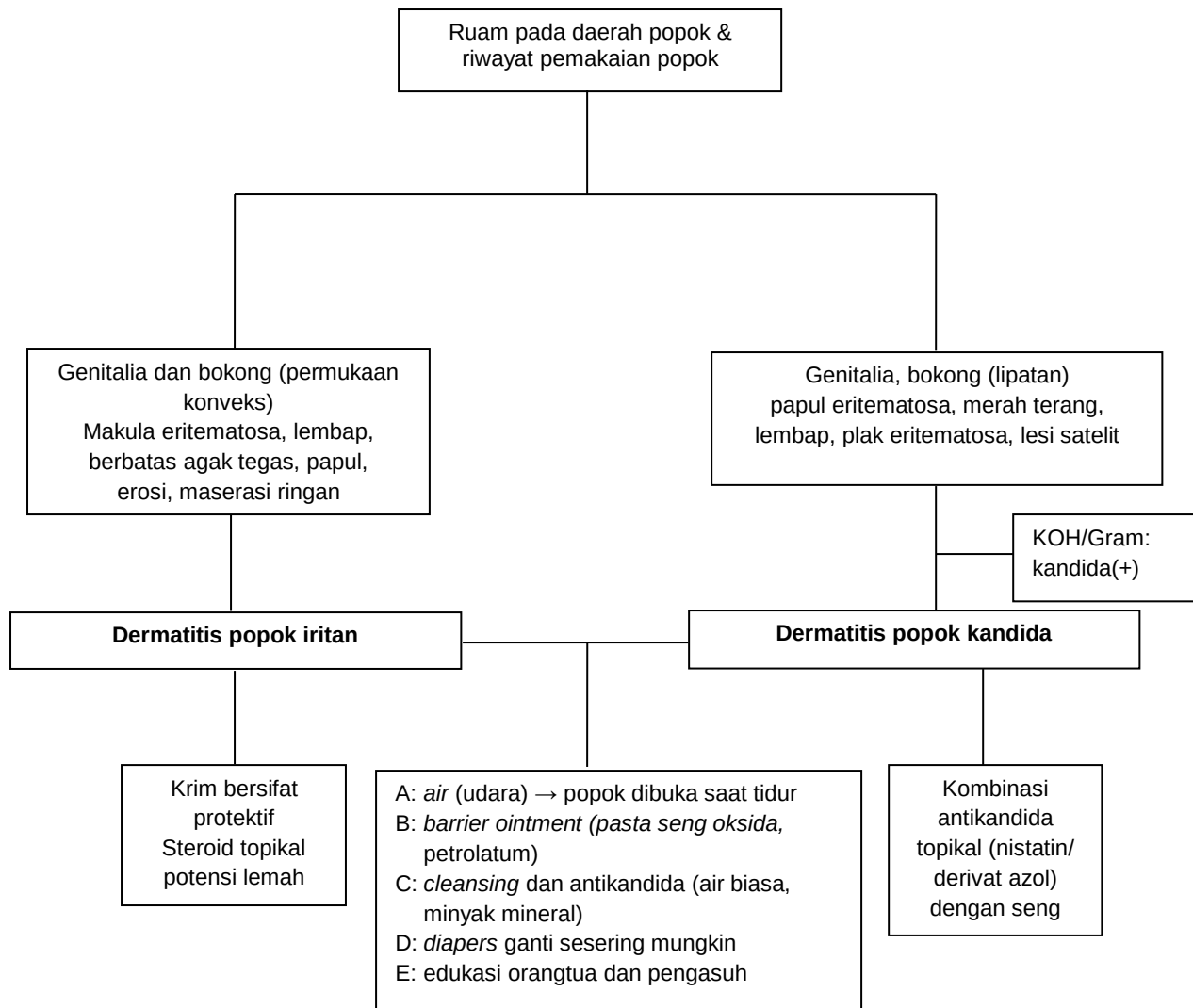
Quo ad Sanationam : dubia ad bonam

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

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## A.3 Dermatitis Seboroik (L21.9)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### 1. Anamnesis

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

##### 2. Pemeriksaan Fisik

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

#### Diagnosis Banding

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

### Pemeriksaan Penunjang

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

## III. Penatalaksanaan

### Dewasa

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

#### 1. Daerah non skalp

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

## 2. Daerah skalp

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

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

## Bayi

### 1. Daerah skalp

- Antijamur topikal: sampo ketokonazol 2% 2 kali/minggu selama 4 minggu<sup>5-7,19,28</sup> (A,1)
- Emolien: *white petrolatum ointment* sebagai penggunaan sehari-hari<sup>5-6</sup>

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

**Tindak lanjut:**

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

**IV. Edukasi**

1. Menghindari faktor pemicu/pencetus misalnya<sup>5</sup>:
  - Penggunaan pendingin ruangan (*air conditioner*) atau udara dengan kelembapan rendah di lingkungan kerja
  - Hindari garukan yang dapat menyebabkan lesi iritasi
  - Hindari bahan-bahan yang dapat menimbulkan iritasi
  - Mengonsumsi makanan rendah lemak
  - Tetap menjaga higiene kulit
2. Mencari faktor-faktor predisposisi yang diduga sebagai penyebab<sup>5</sup>
3. Edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai perjalanan penyakit (tujuan pengobatan, hasil pengobatan yang diharapkan, lama terapi, cara penggunaan obat, dan efek samping obat yang mungkin terjadi)<sup>5</sup>
4. Edukasi mengenai pentingnya perawatan kulit dan menghindari pengobatan diluar yang diresepkan<sup>6</sup>

**V. Prognosis**

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanactionam : dubia

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

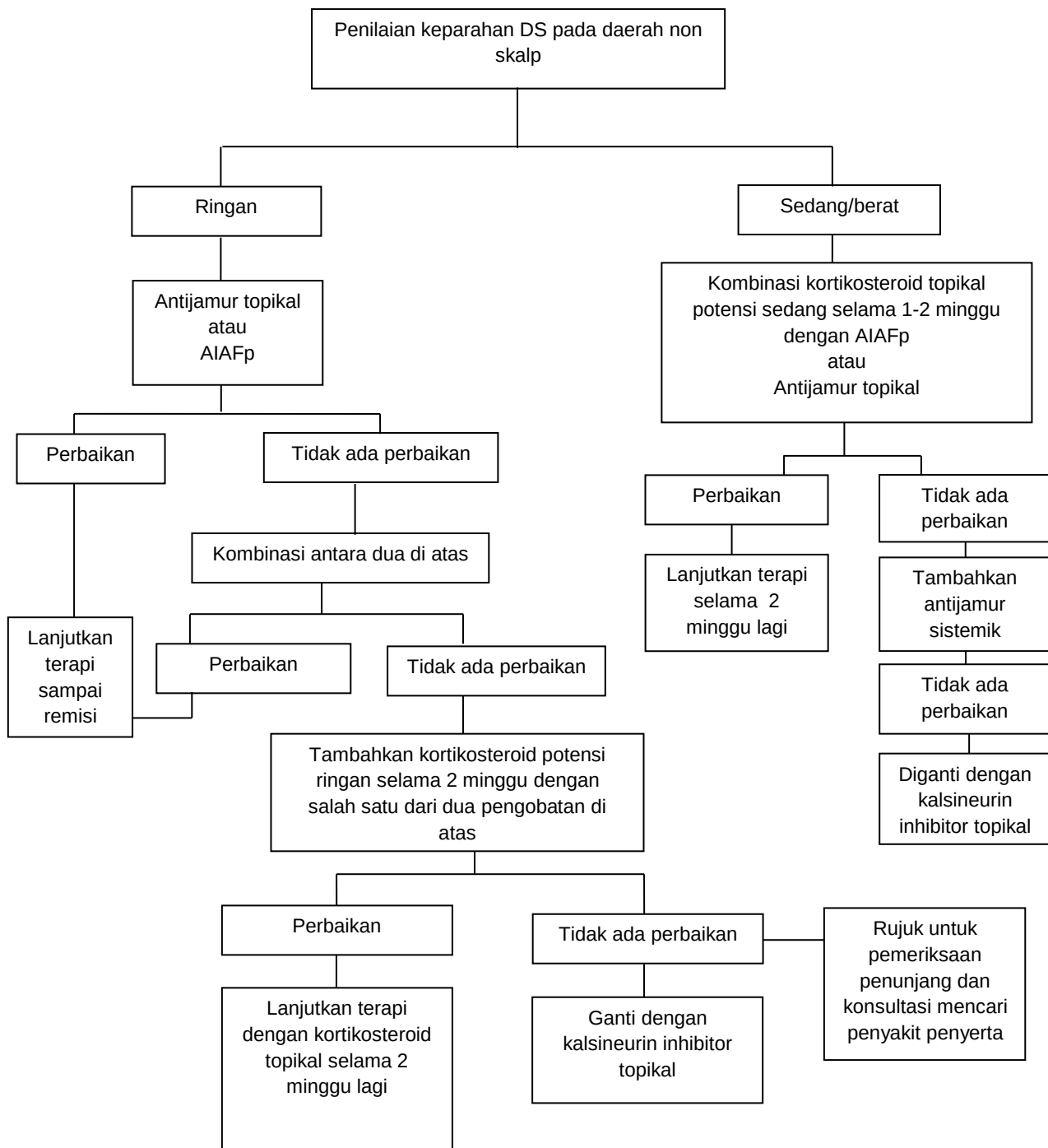
## VI. Kepustakaan

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

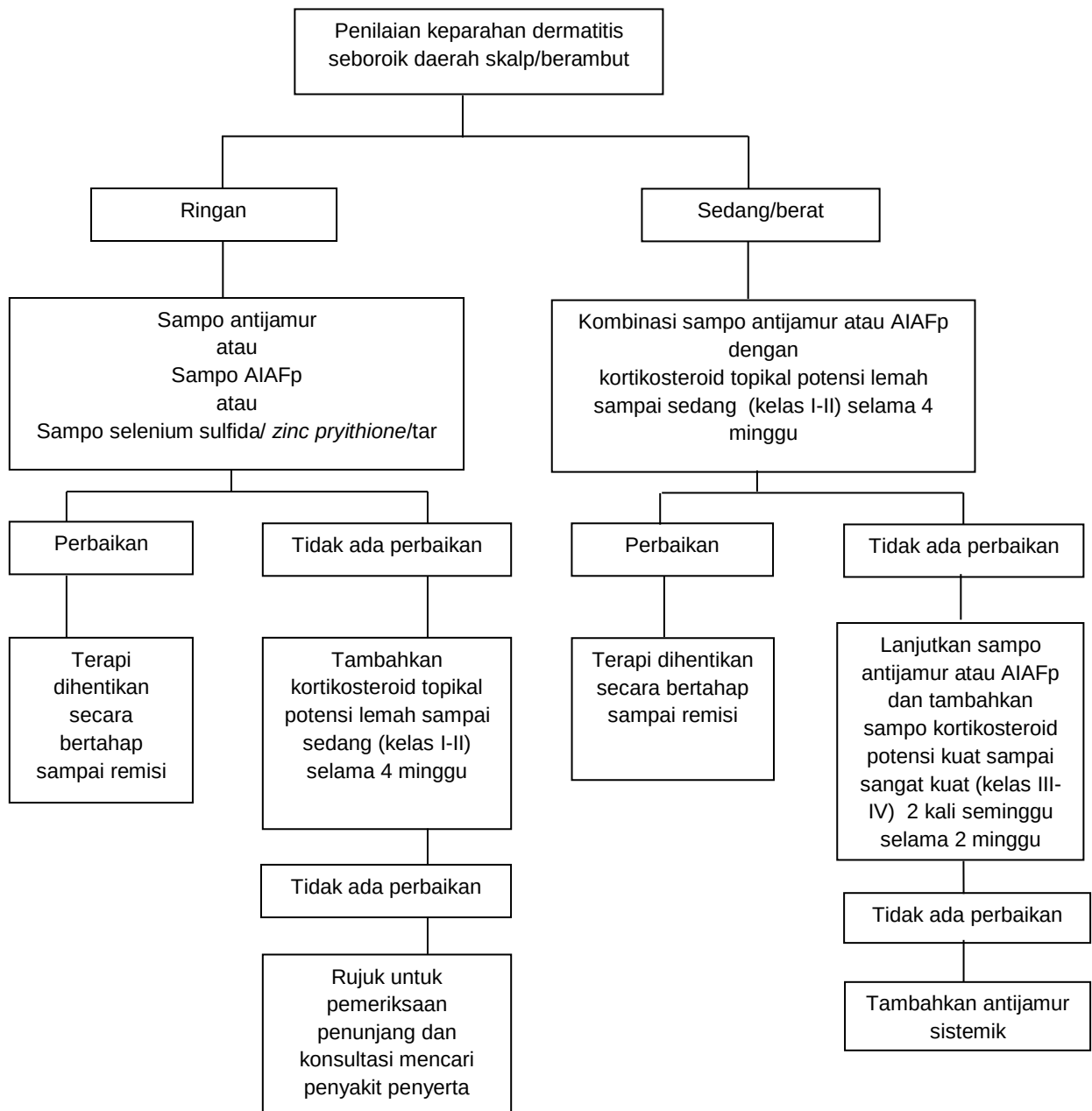
- treatment of moderate to severe dandruff. *J Am Acad Dermatol*. 1993;29:1008-12.
23. Pierard-Franchimont C, Goffin V, Decroix J, Pierard GE. A Multicenter Randomized Trial of Ketoconazole 2% and Zinc Pyrithione 1% Shampoos in Severe Dandruff and Seborrheic Dermatitis. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*.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

## VII. Bagan Alur

### Algoritme tatalaksana dermatitis seboroik pada daerah non scalp berdasarkan derajat keparahan



**Tatalaksana dermatitis seboroik pada daerah skalp dan berambut berdasarkan derajat keparahan**



## A.4 Liken Simpleks Kronikus (L28.0)

### I. Definisi

Liken simpleks kronikus (LSK) atau neurodermatitis<sup>1,2</sup> sirkumskripta<sup>1</sup> merupakan suatu peradangan kulit kronik yang sangat gatal berupa penebalan kulit dan likenifikasi berbentuk sirkumskripta, akibat garukan atau gosokan berulang.<sup>1,2</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis<sup>1,2</sup>

##### 1. Anamnesis

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

##### 2. Pemeriksaan fisik

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

#### Diagnosis Banding

1. Dermatitis atopik dengan lesi likenifikasi<sup>1</sup>
2. Psoriasis dengan lesi likenifikasi<sup>1</sup>
3. Liken planus hipertrofik<sup>1</sup>

Untuk lesi pada area inguinal/genital/perianal:

1. Liken sklerosus<sup>1</sup>
2. infeksi *human papiloma virus* (HPV)<sup>1</sup>
3. Tinea kruris<sup>1</sup>

#### Pemeriksaan Penunjang<sup>1,2</sup>

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

### III. Penatalaksanaan

#### Non Medikamentosa

1. Menghindari stress psikis

## Medikamentosa

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

### 1. Topikal

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

### 2. Sistemik

- Antihistamin sedatif<sup>5,6,9</sup> (A,1)
- Antidepresan trisiklik<sup>5,6,9</sup> (A,1)

### 3. Tindakan

Kortikosteroid intralesi (triamsinolon asetonid)<sup>1,10</sup> (C,4)

## IV. Edukasi

1. Siklus gatal-garuk harus diputus.<sup>1,5</sup>
2. Identifikasi riwayat psikologis yang ada sehingga pasien dapat mengurangi stres yang dialaminya.<sup>5</sup>
3. Kuku sebaiknya pendek.<sup>3</sup>

## V. Prognosis<sup>1,2,8</sup>

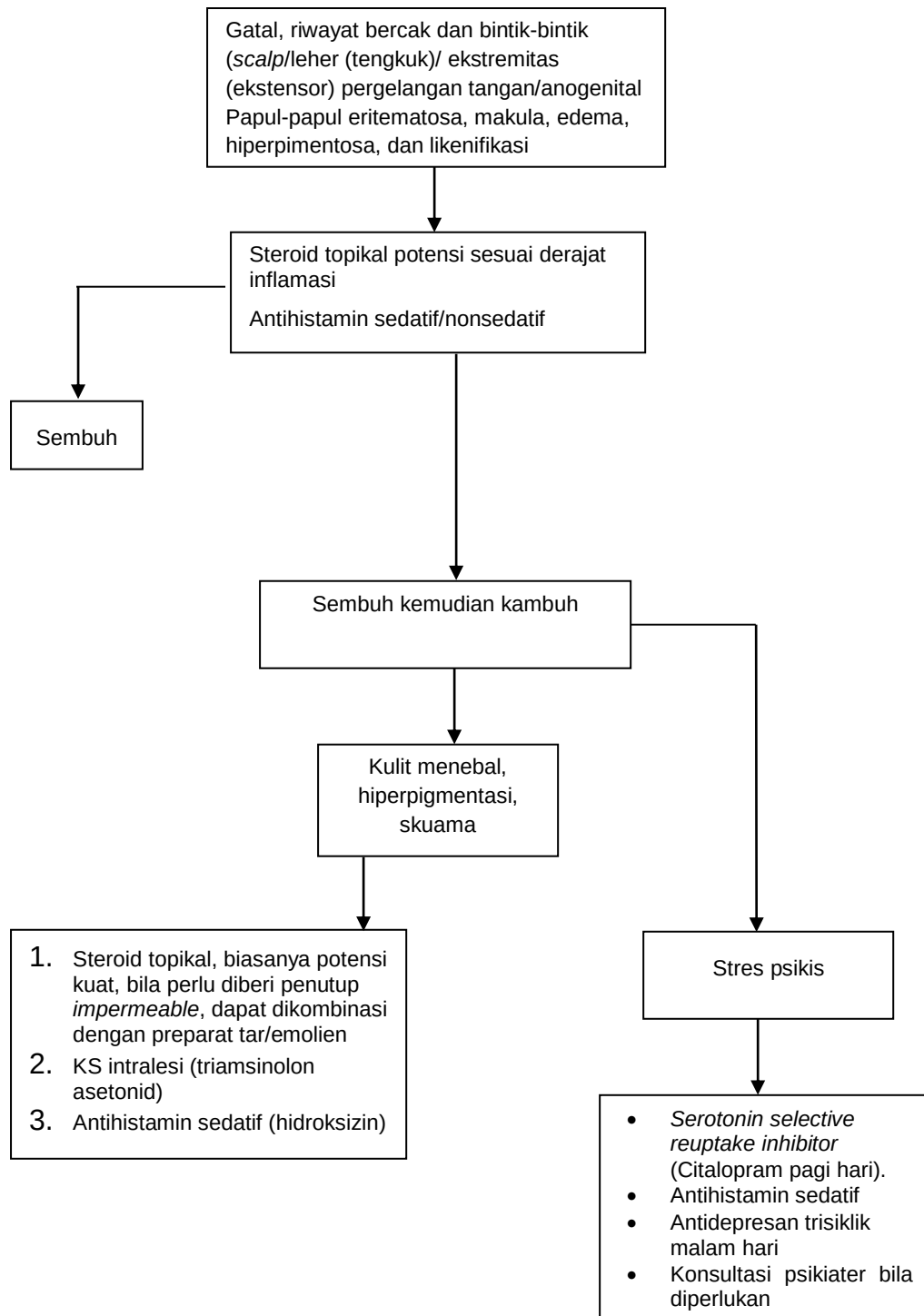
Quo ad vitam : ad bonam  
Quo ad functionam : ad bonam  
Quo ad sanationam : dubia ad malam

## VI. Kepustakaan

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

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

## VII. Bagan Alur



## A.5 Miliaria (L74.3)

### I. Definisi

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

Klasifikasi (berdasarkan letak sumbatan dan gambaran klinis)<sup>1,2</sup>:

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1,2</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan penunjang khusus untuk diagnosis.<sup>1-5</sup> (D,5)

### III. Penatalaksanaan

#### Prinsip

Pengobatan simptomatik dan menghindari faktor pencetus

#### Non medikamentosa

Mandi setiap kali berkeringat

#### Medikamentosa

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

1. Bedak kocok mengandung kalamina, dapat ditambahkan antipruritus (mentol).<sup>4</sup> (D,5)

2. Miliaria rubra dengan inflamasi berat dapat diberikan kortikosteroid topikal, bila terdapat infeksi sekunder: antibiotik topikal.<sup>4</sup> (D,5)
3. Miliria profunda diberikan lanolin anhidrous, bila luas dapat diberikan isotretinoin.<sup>5,6</sup> (C,4)

#### IV. Edukasi

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

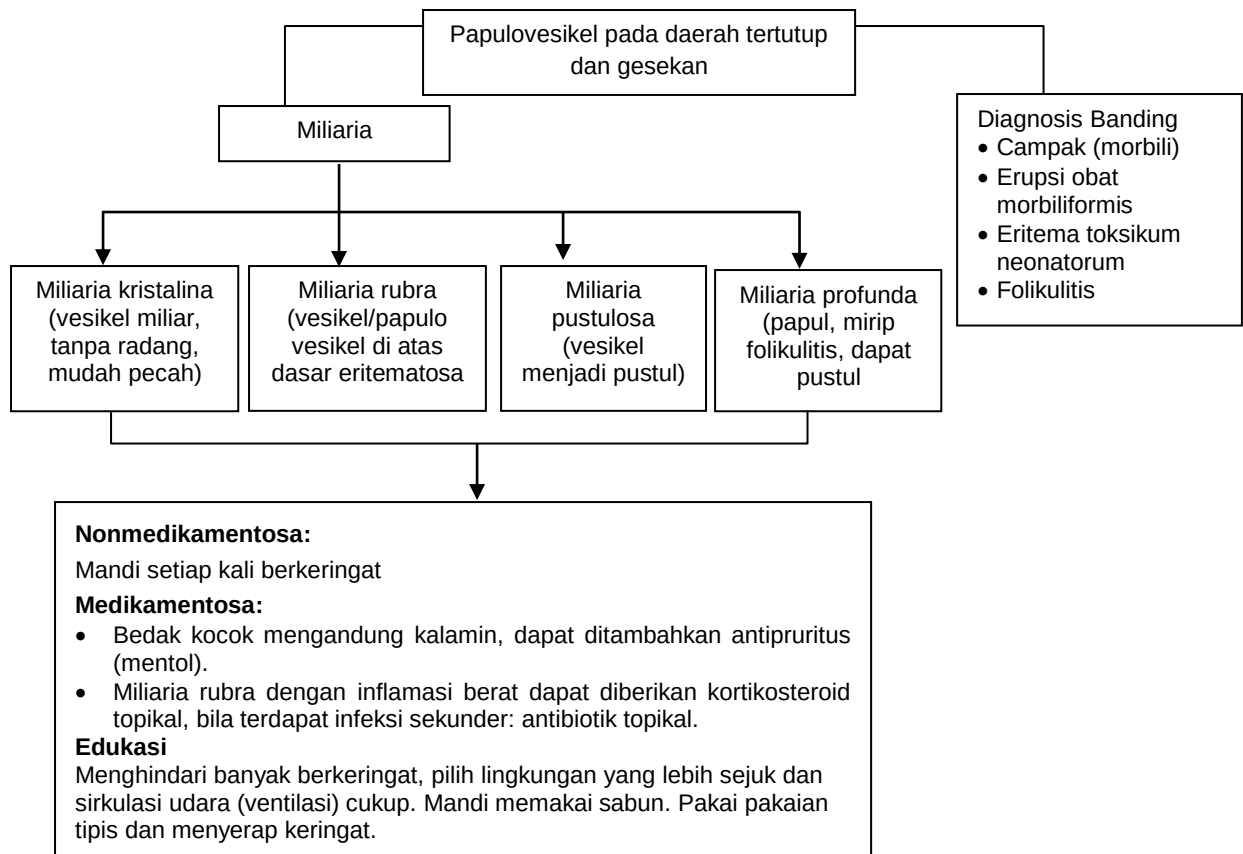
#### V. Prognosis<sup>1,3,4</sup>

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

#### VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## A.6 Pitiriasis Alba (L30.5)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### 1. Anamnesis

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

##### 2. Pemeriksaan fisik

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

#### Diagnosis Banding

1. Hipopigmentasi pasca inflamasi<sup>1,3</sup>
2. Pitiriasis versikolor<sup>1</sup>
3. Nevus depigmentosus<sup>2,3</sup>
4. Nevus anemikus<sup>3</sup>
5. Vitiligo<sup>1,2,3</sup>
6. Mikosis fungoides<sup>2,3</sup>
7. Tuberosklerosis<sup>3</sup>

### **Pemeriksaan Penunjang**

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

### **III. Penatalaksanaan Non Medikamentosa**

Mengurangi/hindari pajanan sinar matahari.<sup>3</sup>

#### **Medikamentosa**

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

1. Topikal
  - Pelembab<sup>4,5</sup> (C,4)
  - Kortikosteroid potensi ringan<sup>3-6</sup> (C,4)
  - Salep takrolimus 0,1% dua kali sehari selama 8 minggu<sup>7</sup> (A,1)
  - Krim pimekrolimus 1% dua kali sehari selama 12 minggu<sup>8</sup> (C,4)
  - Salep kalsitriol 0,0003% dua kali sehari selama 8 minggu<sup>7</sup> (A,1)
2. Fototerapi  
Terapi dengan *laser excimer* 308 nm dua kali seminggu selama 12 minggu.<sup>9</sup> (C,4)

### **IV. Edukasi<sup>3</sup>**

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

### **V. Prognosis**

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Pemulihan hipopigmentasi dapat berlangsung lama<sup>2</sup> dan dapat mengganggu secara estetik.<sup>4</sup>

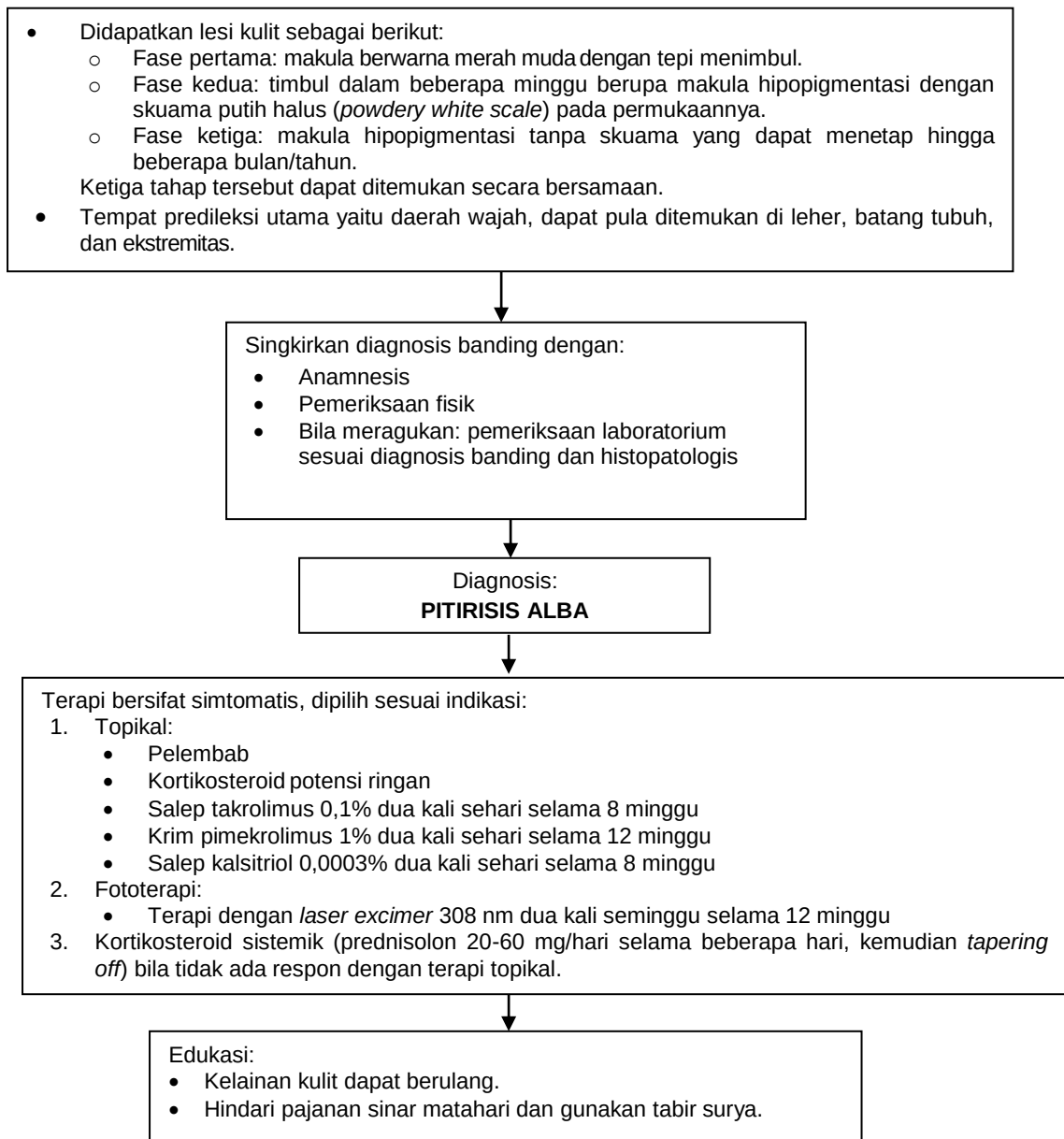
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Penyakit dapat sembuh spontan<sup>1,3</sup> tetapi dapat rekuren dalam beberapa tahun, dan biasanya mengilang setelah pubertas.<sup>2,3</sup>

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## A.7 Pitiriasis Rosea (L.42)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### 1. Anamnesis

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

##### 2. Pemeriksaan fisik

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

##### 3. Varian

Pitiriasis rosea atipikal<sup>2,3</sup>

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

### Diagnosis Banding

1. Sifilis sekunder<sup>1-3</sup>
2. Tinea korporis<sup>1,2</sup>
3. Dermatitis numularis<sup>1,2</sup>
4. Psoriasis gutata<sup>1-3</sup>
5. *Pityriasis lichenoides chronica*<sup>1-3</sup>
6. *Pityriasis rosea-like drug eruption*<sup>1,2</sup>
7. Dermatitis seboroik<sup>3</sup>

### Pemeriksaan Penunjang

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

## III. Penatalaksanaan Nonmedikamentosa

Tidak ada

### Medikamentosa

Prinsip: penyakit dapat sembuh spontan, penglihatan bersifat simtomatis.<sup>1</sup> Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

#### 1. Topikal

Bila gatal sangat mengganggu:

- Larutan anti pruritus seperti *calamine lotion*.<sup>2,4</sup> (B,1)
- Kortikosteroid topikal.<sup>1-3,5</sup> (C,3)

#### 2. Sistemik

- Apabila gatal sangat mengganggu dapat diberikan antihistamin seperti setirizin 1x10 mg per hari.<sup>4</sup> (B,1)
- Kortikosteroid sistemik.<sup>5</sup> (C,3)
- Eritromisin oral 4x250 mg/hari selama 14 hari.<sup>6</sup> (A,1)
- Asiklovir<sup>1,4</sup> 3x400 mg/hari per oral selama 7 hari<sup>6</sup> diindikasikan sebagai terapi pada awal perjalanan penyakit yang disertai *flu-like symptoms* atau keterlibatan kulit yang luas.<sup>4</sup> (B,1)
- Dapat pula dilakukan fototerapi: *narrowband ultraviolet B* (NB-UVB) dengan dosis tetap sebesar 250 mJ/cm<sup>2</sup> 3 kali seminggu selama 4 minggu.<sup>7</sup> (B,1)

## IV. Edukasi<sup>1-3</sup>

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

## V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

Penyakit PR tidak memiliki komplikasi yang serius.<sup>1</sup>

Quo ad functionam : ad bonam

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

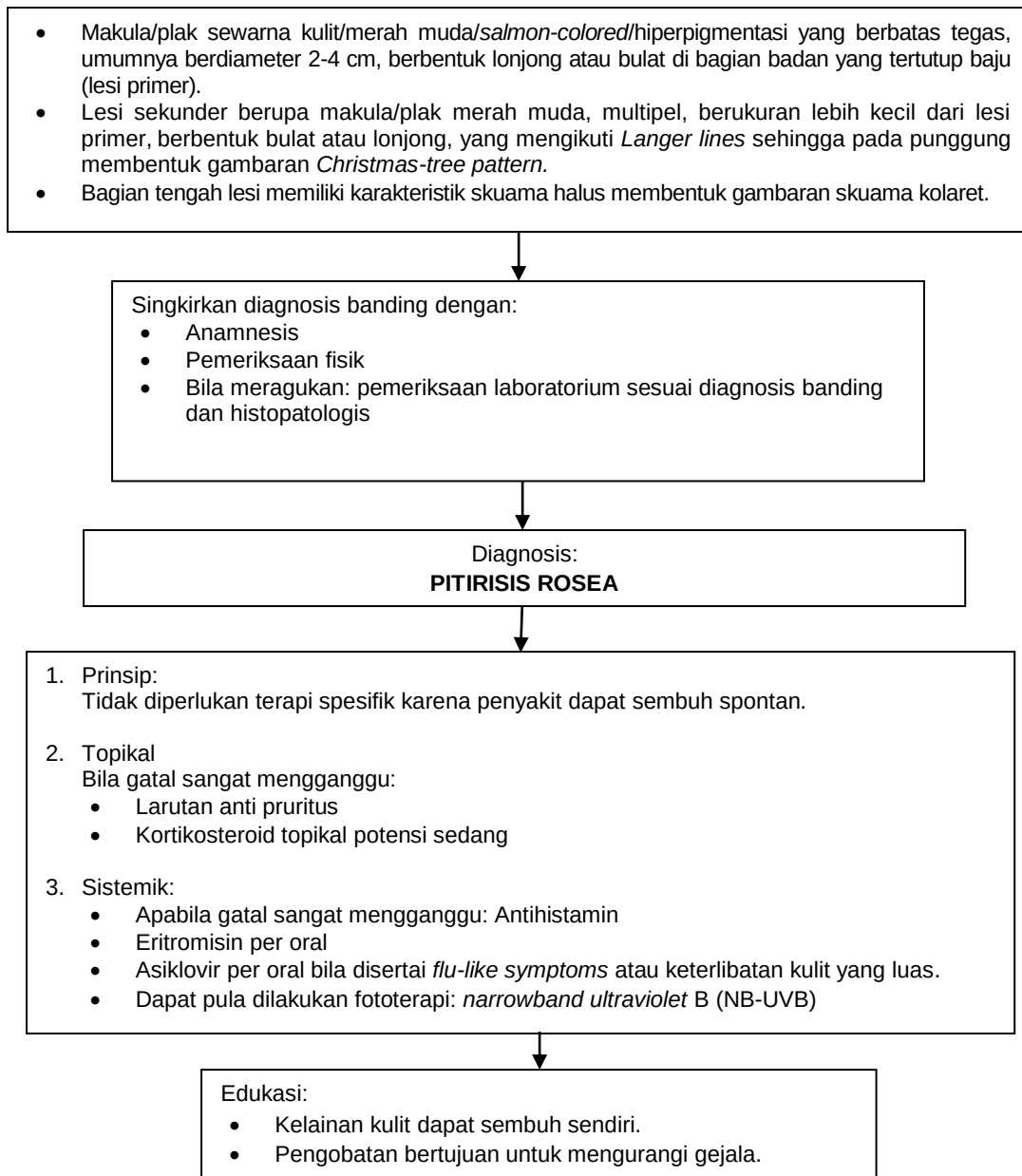
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Pityriasis rosea dapat rekuren, tetapi jarang terjadi.<sup>1</sup>

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## A.8 Prurigo Aktinik (L57.0)

### I. Definisi

Erupsi papular atau nodular disertai ekskoriiasi dan gatal terutama di area yang terpajan sinar matahari. Kelainan ini bersifat persisten dan jarang.<sup>1</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

1. Histopatologi: akantosis, spongiosis, eksositosis di epidermis disertai infiltrat limfositik.<sup>1</sup>
2. *Cutaneous phototesting*.<sup>1,5</sup>

### III. Penatalaksanaan

Prinsip: fotoproteksi dan antiinflamasi.<sup>1,3</sup> Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
  - Tabir surya<sup>1-5</sup> (C,3)
  - Kortikosteroid potensi kuat untuk mengatasi inflamasi dan gatal<sup>1,3-5,6</sup> (C,3)
  - Fototerapi NB-UVB atau PUVA<sup>1,3,5,7,8</sup> (C,3)
  - Takrolimus atau pimekrolimus<sup>1</sup> (D,5)
2. Sistemik
  - Imunosupresif misalnya kortikosteroid, azatioprin<sup>1,3,5,8</sup> (C,4)
  - Pentoksifilin<sup>9</sup> (C,4)
  - Tetrasiklin dan vitamin E<sup>5,10</sup> (C,4)

### IV. Edukasi

Menghindari pajanan sinar matahari.<sup>1-5</sup> (C,3)

## V. Prognosis

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

Quo ad vitam : bonam

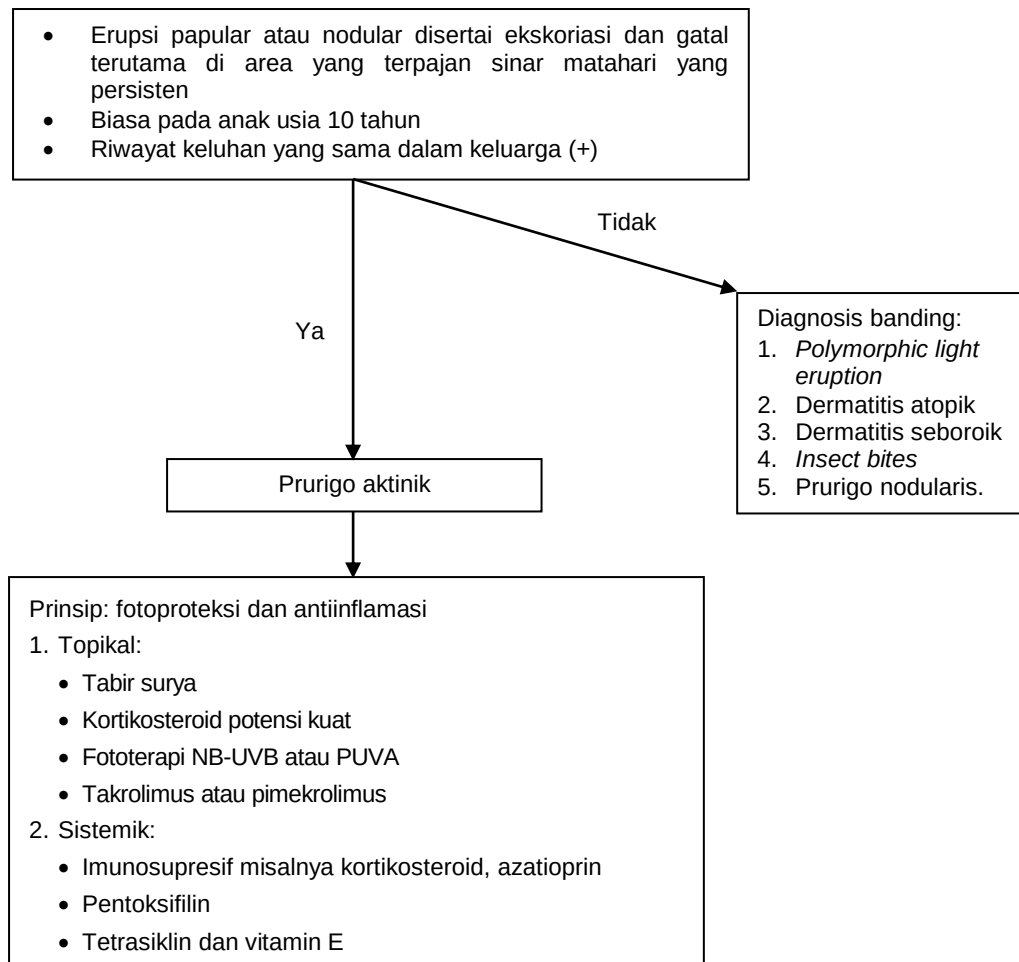
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## A.9 Prurigo Nodularis (L28.1)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis<sup>1,2</sup>

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

#### Diagnosis Banding<sup>1,2</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang<sup>1,2</sup>

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

### III. Penatalaksanaan

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

1. Topikal
  - Kortikosteroid dengan oklusi (dengan pengawasan dokter)<sup>3,4</sup> (B,3) atau kortikosteroid superpoten<sup>3</sup> (C,3)
  - Kalsipotriol<sup>5</sup> (A,1)
  - Antipruritus non steroid, misalnya capsaicin<sup>3,6</sup> (C,3), mentol, dan fenol<sup>1,2</sup> (D,5)
  - Emolien<sup>1,2</sup> (D,5)
  - Takrolimus<sup>1-3,7</sup> (C,4)
2. Sistemik
  - Antihistamin sedatif<sup>1-3</sup> (C,4) atau antidepresan trisiklik<sup>1,2</sup> (D,5)
  - *Sedating serotonin reuptake inhibitors* (SSRIs)<sup>1,2</sup> (D,5)
  - Siklosporin<sup>3,8</sup> (C,4)
3. Tindakan
  - Triamsinolon asetonid intralesi<sup>1,3</sup> (C,4)
  - Bedah beku<sup>1,3,9</sup> (C,4)

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

#### IV. Edukasi

Hindari menggaruk lesi, kuku tangan dijaga tetap pendek.<sup>1-2</sup>

#### V. Prognosis<sup>1,3</sup> (C,3)

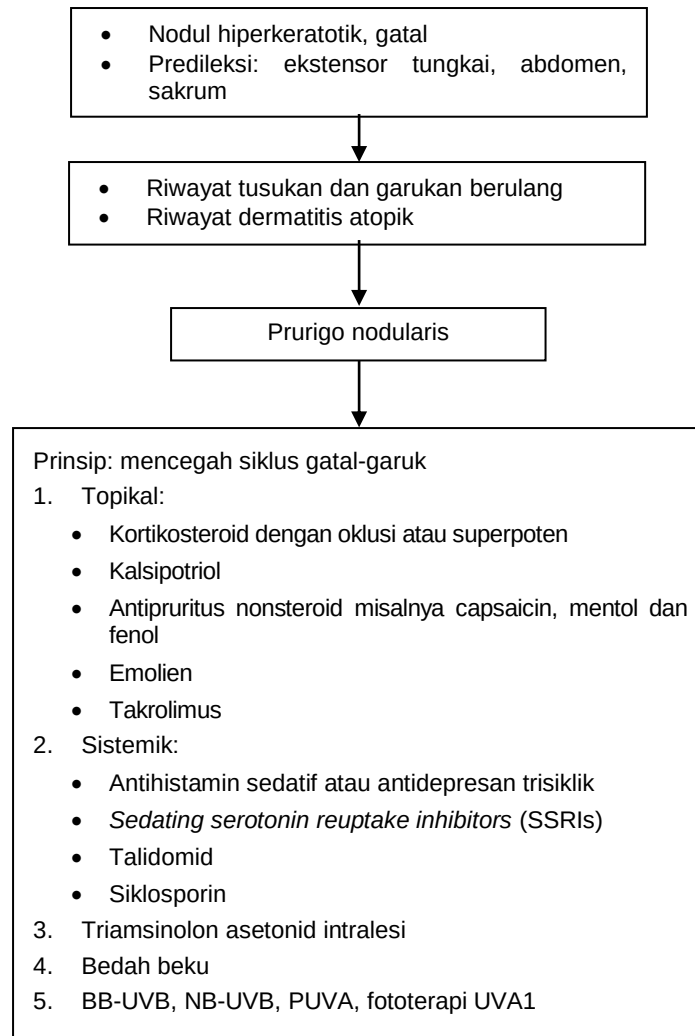
Penyakit cenderung berjalan kronik dan persisten. Eksaserbasi dapat dipicu oleh stress emosional.

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

#### VI. Kepustakaan

1. Burgin S. Nummular eczema, lichen simplex chronicus, and prurigo nodularis. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editor. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill Companies Inc; 2012.h.184-7.
2. Weissnar E, Fleischer AB, Bernhard JD, Cropley TG. Pruritus and dysesthesia. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier;2012.h.114-5
3. Payne CR. Prurigo nodularis. Dalam: Lebwohl MG, Hetmann WR, Jones JB, Coulson I, editor. Treatment of skin disease. Edisi ke-4. China: Elsevier Saunders, 2014.h.615-8.
4. Saraceno R, Chiricozzi A, Nistico SP, Tiberti S, Chimenti S. An occlusive dressing containing betamethasone valerate 0.1% for the treatment of prurigo nodularis. J Dermatolog Treat 2010; 21:363-6.
5. Wong SS, Goh CL. Double-blind, right/left comparison of calcipotriol ointment and betamethasone ointment in the treatment of Prurigo nodularis. Arch Dermatol. 2000;136:807-8.
6. Stander S, Luger T, Metze D. Treatment of prurigo nodularis with topical capsaicin. J Am Acad Dermatol 2001;44:471-8.
7. Edmonds EV, Riaz SN, Francis N, Bunker CB. Nodular prurigo responding to topical tacrolimus.Br J Dermatol. 2004;150:1216-7.
8. Berth-Jones J, Smith SG, Graham-Brown RAC. Nodular prurigo responds to cyclosporine. Br J Dermatol. 1995;132:795-9.
9. Waldinger TP, Wong RC, Taylor WB, Voorhees JJ. Cryotherapy improves prurigo nodularis. Arch Dermatol. 1984;120:1598-600.
10. Sorenson E, Levin E, Koo J, Berger TG. Successful use of a modified Goeckerman regimen in the treatment of generalized prurigo nodularis. J Am Acad Dermatol. 2015;72(1):40-2.
11. Tamagawa-Mineoka R, Katoh N, Ueda E, Kishimoto S. Narrow-band ultraviolet B phototherapy in patients with recalcitrant nodular prurigo. J Dermatol. 2007;34(10):691-5.
12. Hammes S, Hermann J, Roos S, Ockenfels HM. UVB 308-nm excimer light and bath PUVA: combination therapy is very effective in the treatment of prurigo nodularis. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2011;25(7):799-803.
13. Bruni E, Caccialanza M, Piccinno R. Phototherapy of generalized prurigo nodularis. Clin Exp Dermatol. 2010;35(5):549-50.

## VII. Bagan Alur



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

### I. Definisi

Dermatosis dengan gejala pruritus yang terjadi terutama pada primigravida dalam trimester akhir kehamilan.<sup>1</sup>

Sinonim: *polymorphic eruption of pregnancy* (PEP).<sup>1</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### 1. Anamnesis:

- Terutama pada primigravida<sup>1</sup>, dan terjadi dalam trimester ketiga kehamilan.<sup>1,2</sup> (B,3)
- Dapat pula terjadi pada awal kehamilan atau segera setelah melahirkan.<sup>1</sup>
- Erupsi dimulai di abdomen yaitu di dalam area striae gravidarum.<sup>1</sup>
- Pruritus biasanya timbul paralel dengan timbulnya erupsi, gatal yang berat dapat mengganggu tidur.<sup>1</sup>
- Kelainan kulit dapat meluas ke paha, bokong, payudara dan lengan atas.<sup>1,3</sup>

##### 2. Pemeriksaan fisik

- Predileksi pada abdomen, secara klasik lesi terdapat di dalam area *striae gravidarum* (pada kulit yang teregang). Dapat ditemukan perluasan lesi di paha, bokong, payudara dan lengan atas. Daerah periumbilikal biasanya tidak terdapat lesi.<sup>1</sup>
- Lesi bersifat polimorfik, berupa lesi urtikaria, vesikular, purpurik, polisiklik, targetoid, atau ekzematosa.<sup>1</sup>
- Lesi tipikal berupa papula urtikarial berukuran 1-2 mm di kelilingi halo pucat<sup>1,3</sup>, yang dapat menyatu membentuk plak.<sup>3</sup>

#### Diagnosis Banding

1. Paling sering: pemfigoid gestasionis, *atopic eruption of pregnancy*, dermatitis kontak<sup>1</sup>
2. Pertimbangkan: erupsi obat, eksantem viral, pitiriasis rosea, dermatitis eksfoliativa atau ekzematosa<sup>1</sup>
3. Singkirkan: skabies<sup>1</sup>

#### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan Non Medikamentosa

Untuk mengurangi gejala diberikan pelembap.<sup>3-6</sup> (C,4)

#### Medikamentosa

Prinsip:

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

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

### IV. Edukasi

Edukasi bahwa penyakit ini tidak membahayakan ibu maupun bayi dan dapat sembuh sendiri dalam beberapa minggu setelah melahirkan tanpa meninggalkan gejala sisa.<sup>1,3</sup>

### V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

PUPPP tidak memengaruhi morbiditas atau mortalitas bayi dan ibu.<sup>1,3</sup>

Quo ad functionam : ad bonam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Dapat terjadi remisi spontan dalam beberapa hari setelah melahirkan.<sup>1</sup>

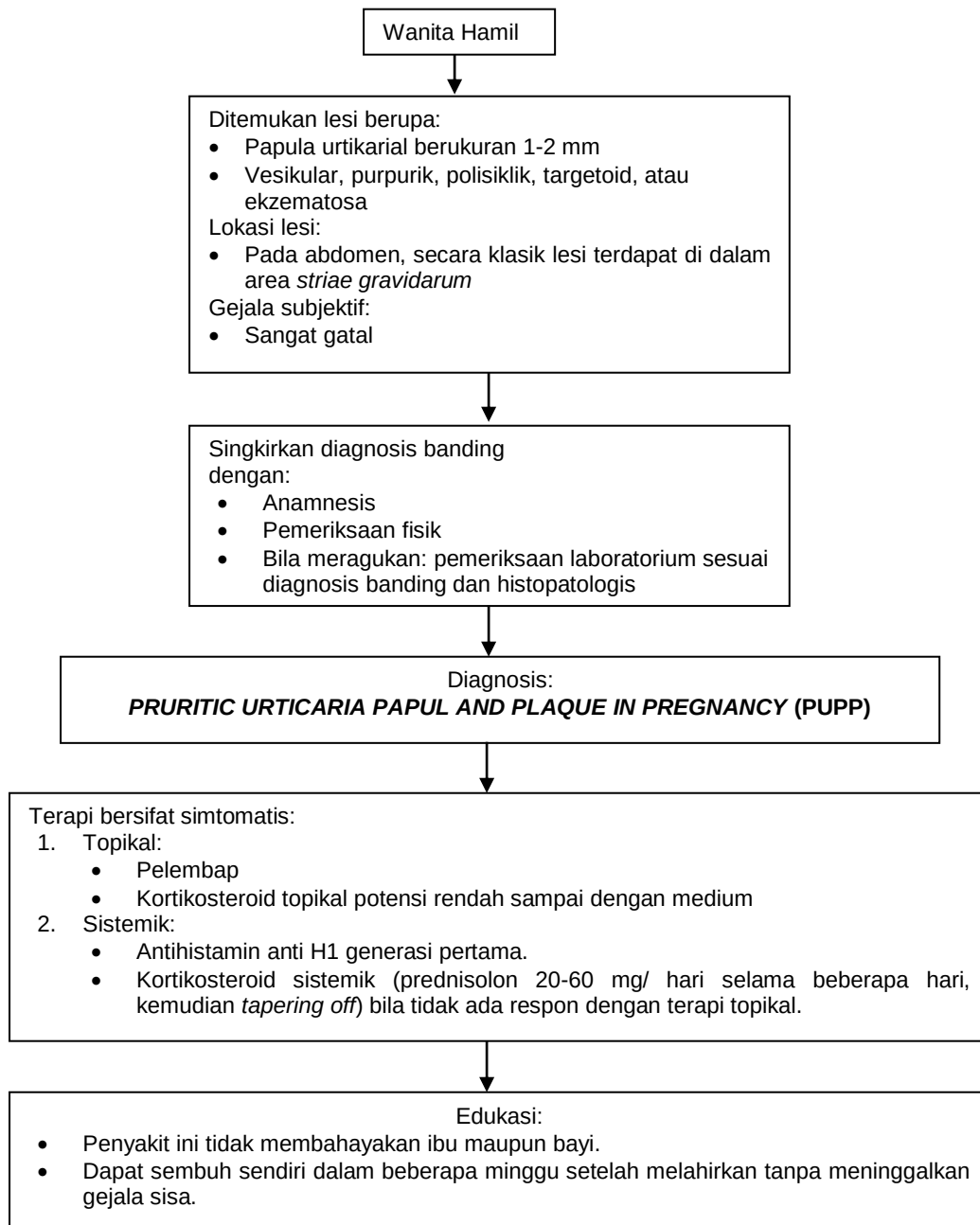
Rekurensi jarang terjadi pada kehamilan berikutnya, tapi apabila terjadi cenderung tidak parah dibandingkan episode pertama.<sup>3,4</sup>

### VI. Kepustakaan

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

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

## VII. Bagan Alur



# DERMATOLOGI INFEKSI

---

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

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

### **I. Definisi**

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

### **II. Kriteria Diagnostik**

#### **Klinis<sup>1-5</sup>**

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

#### **Diagnosis Banding**

Infestasi parasit lain yaitu gnathostomiasis, dracunculiasis, skabies, tinea korporis, herpes zoster, dermatitis venenata.<sup>1-5</sup>

### **III. Penatalaksanaan**

#### **Non medikamentosa**

Tetap menjaga kebersihan kulit dengan mandi 2 kali sehari dengan sabun.<sup>1,3,5</sup>

#### **Medikamentosa**

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

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

Bedah beku dengan nitrogen cair atau etil klorida dapat dikombinasi albendazol.<sup>11</sup> (B,3)

#### IV. Edukasi<sup>12</sup> (C,3)

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

#### V. Prognosis

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

Quo ad vitam : bonam

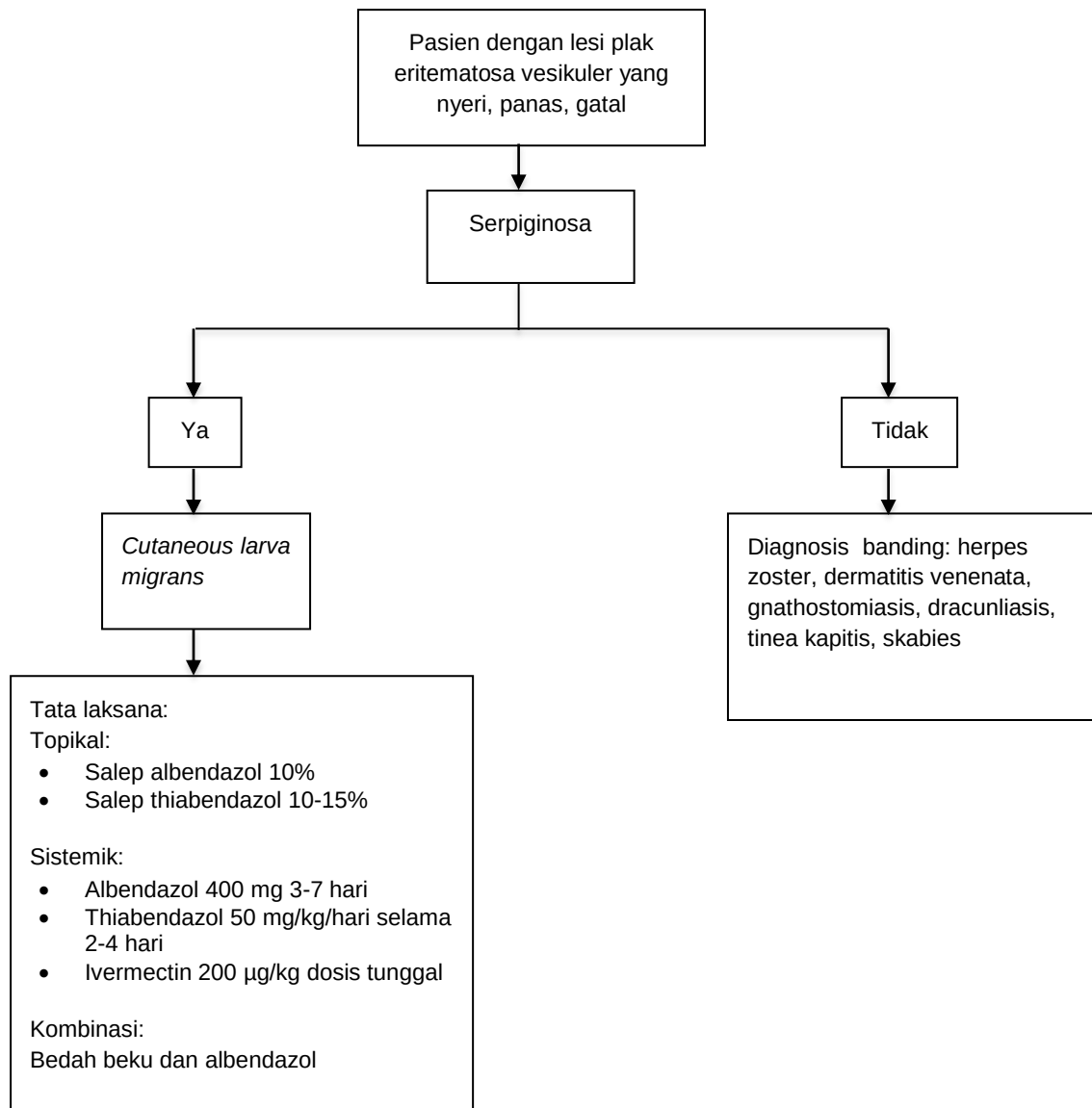
Quo ad funtionam : bonam

Quo ad sanactionam : bonam

#### VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## B.2 Dermatofitosis (B35)

### I. Definisi

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

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

Klasifikasi menurut lokasi:

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### 1. Tinea kapitis

Terdapat tanda kardinal untuk menegaskan diagnosis tinea kapitis<sup>2</sup>:

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

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

Anamnesis : gatal, kulit kepala berisik, alopesia.<sup>3</sup>

Pemeriksaan fisik : bergantung pada etiologinya.

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

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

2. Tinea korporis

Anamnesis : ruam yang gatal di badan, ekstremitas atau wajah.<sup>4</sup>

Pemeriksaan fisik :

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

3. Tinea kruris

Anamnesis :

Ruam kemerahan yang gatal di paha bagian atas dan inguinal.

Pemeriksaan fisik :

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

4. Tinea pedis

Anamnesis :

Gatal di kaki terutama sela-sela jari. Kulit kaki bersisik, basah dan mengelupas.<sup>5</sup>

Pemeriksaan fisik :

- Tipe interdigital (*chronic intertriginous type*)  
Bentuk klinis yang paling banyak dijumpai. Terdapat skuama, maserasi dan eritema pada daerah interdigital dan subdigital kaki, terutama pada tiga jari lateral. Pada kondisi tertentu, infeksi dapat menyebar ke telapak kaki yang berdekatan dan bagian dorsum pedis. Oklusi dan ko-infeksi dengan bakteri dapat menyebabkan maserasi, pruritus, dan *malodor* (dermatofitosis kompleks atau *athlete's foot*).<sup>1,5</sup>
- Tipe hiperkeratotik kronik  
Klinis tampak skuama difus atau setempat, bilateral, pada kulit yang tebal (telapak kaki, lateral dan medial kaki), dikenal sebagai "*moccasin-type*." Dapat timbul sedikit vesikel, meninggalkan skuama kolaret dengan diameter kurang dari 2 mm. Tinea manum unilateral umumnya berhubungan dengan tinea pedis hiperkeratotik sehingga terjadi "*two feet-one hand syndrome*".<sup>1,5</sup>
- Tipe vesikobulosa  
Klinis tampak vesikel tegang dengan diameter lebih dari 3 mm, vesikopustul, atau bula pada kulit tipis telapak kaki dan periplantar. Jarang dilaporkan pada anak-anak.<sup>1,5</sup>
- Tipe ulseratif akut  
Terjadi ko-infeksi dengan bakteri gram negatif menyebabkan vesikopustul dan daerah luas dengan ulserasi purulen pada permukaan plantar. Sering diikuti selulitis, limfangitis, limfadenopati, dan demam.<sup>1,5</sup>

## 5. Tinea manum

Biasanya unilateral, terdapat 2 bentuk:

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

## 6. Tinea unguium

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

Dapat mengenai kuku tangan maupun kuku kaki, dengan bentuk klinis:<sup>1</sup>

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

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

## 7. Tinea imbricata

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

## Diagnosis Banding

### 1. Tinea kapitis

Dermatitis seboroik, psoriasis, dermatitis atopik, liken simpleks kronik, alopesia areata, trikotilomania, liken plano pilaris<sup>1</sup>

### 2. Tinea pedis dan manum

Dermatitis kontak, psoriasis, keratoderma, skabies, pompoliks (eksema dishidrotik)<sup>1</sup>

### 3. Tinea korporis

Psoriasis, pitiriasis rosea, Morbus Hansen tipe PB/ MB, eritema anulare centrifugum, tinea imbricata, dermatitis numularis<sup>1</sup>

### 4. Tinea kruris

Eritasma, kandidosis, dermatitis intertriginosa, dermatitis seboroik, dermatitis kontak, psoriasis, liken simpleks kronis<sup>1</sup>

### 5. Tinea unguium

Kandidosis kuku, onikomikosis dengan penyebab lain, onikolisis, *20-nail dystrophy* (*trachyonychia*), *brittle nail*, dermatitis kronis, psoriasis, liken planus<sup>1</sup>

### 6. Tinea imbricata

Tinea korporis

### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan

#### Nonmedikamentosa

1. Menghindari dan mengeliminasi agen penyebab
2. Mencegah penularan

#### Medikamentosa

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

#### Tinea kapitis

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

#### Spesies *Trichophyton*:

- Obat pilihan: terbinafin 62,5 mg/hari untuk BB 10-20 kg, 125 mg untuk BB 20-40 kg dan 250 mg/hari untuk BB >40 kg selama 2-4 minggu<sup>10-11</sup> (A,1)
- Alternatif :
  - Griseofulvin 8 minggu<sup>9-10</sup> (A,1)
  - Itrakonazol 2 minggu<sup>11-12</sup> (A,1)
  - Flukonazol 6 mg/kgBB/hari selama 3-4 minggu<sup>11-12</sup> (B,1)

#### Tinea korporis dan kruris

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

- selama 1-2 minggu.<sup>13</sup> (A,1)
- Alternatif  
Golongan azol: misalnya, krim mikonazol, ketokonazol, klotrimazol 2 kali sehari selama 4-6 minggu.<sup>14-15</sup> (A,1)

## 2. Sistemik:

Diberikan bila lesi kronik, luas, atau sesuai indikasi

- Obat pilihan: terbinafin oral 1x250 mg/hari (hingga klinis membaik dan hasil pemeriksaan laboratorium negatif) selama 2 minggu<sup>1,5,18</sup> (A,1)
- Alternatif:
  - Itrakonazol 2x100 mg/hari selama 2 minggu<sup>15,18</sup> (A,1)
  - Griseofulvin oral 500 mg/hari atau 10-25 mg/kgBB/hari selama 2-4 minggu<sup>15,18</sup> (A,1)
  - Ketokonazol 200 mg/hari<sup>15,18</sup> (A,1)

Catatan:

- Lama pemberian disesuaikan dengan diagnosis
- Hati-hati efek samping obat sistemik, khususnya ketokonazol
- Griseofulvin dan terbinafin hanya untuk anak usia di atas 4 tahun<sup>2</sup> (D,5\*)

## Tinea imbricata

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

## Tinea pedis

### 1. Topikal:

- Obat pilihan: golongan alilamin (krim terbinafin, butenafin\*\*) sekali sehari selama 1-2 minggu.<sup>13</sup> (A,1)
- Alternatif:
  - Golongan azol: misalnya, krim mikonazol, ketokonazol, klotrimazol 2 kali sehari selama 4-6 minggu.<sup>14-15</sup> (A,1)
  - Siklopiroksolamin (ciclopirox gel 0,77% atau krim 1%) 2 kali sehari selama 4 minggu untuk tinea pedis dan tinea interdigitalis<sup>16-18</sup> (A,1)

### 2. Sistemik:

- Obat pilihan: terbinafin 250 mg/hari selama 2 minggu. Anak-anak 5 mg/kgBB/hari selama 2 minggu.<sup>16,19</sup> (A,1)
- Alternatif: itrakonazol 2x100 mg/hari selama 3 minggu atau 100 mg/hari selama 4 minggu.<sup>15,18,20</sup> (A,1)

## Tinea unguium

1. Obat pilihan: terbinafin 1x250 mg/hari selama 6 minggu untuk kuku tangan dan 12-16 minggu untuk kuku kaki.<sup>21-22</sup> (A,1)
2. Alternatif: itrakonazol dosis denyut (2x200 mg/hari selama 1 minggu, istirahat 3 minggu) sebanyak 2 denyut untuk kuku tangan dan 3-4 denyut untuk kuku kaki atau 200 mg/hari selama 2 bulan untuk kuku tangan dan minimal 3 bulan untuk kuku kaki.<sup>21-22</sup> (A,1)

#### IV. Edukasi

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

#### V. Prognosis

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

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

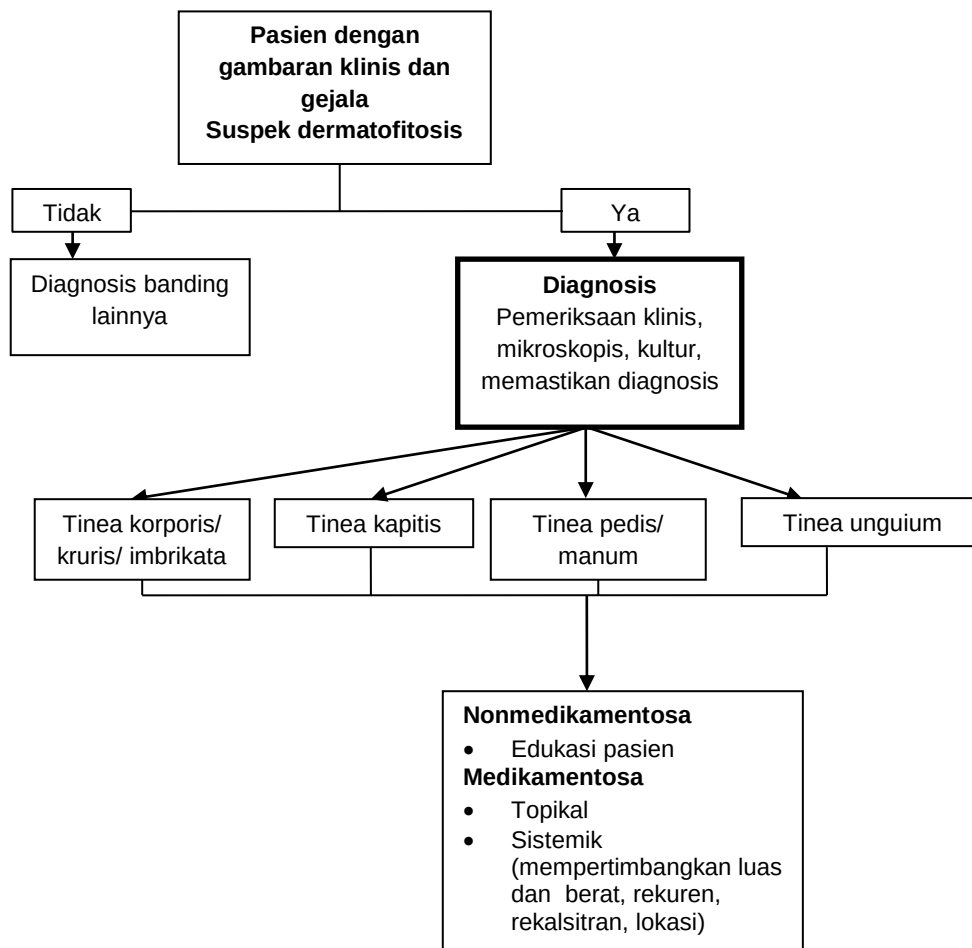
Quo ad sanationem : bonam

#### VI. Kepustakaan

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

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

## VII. Bagan Alur



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

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis<sup>1,4</sup>

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

#### Diagnosis Banding<sup>1</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

Biasanya tidak diperlukan. Jika terjadi epidemik, dapat dilakukan kultur atau PCR untuk menentukan *strain*.<sup>1,4</sup>

### III. Penatalaksanaan

#### Non medikamentosa<sup>5</sup>

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

#### Medikamentosa

Prinsip: pengobatan bersifat suportif dan bila perlu diberikan pengobatan simptomatik.<sup>1,4,5</sup> Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi:

1. Topikal
  - Lidokain topikal<sup>6</sup> (A,1)
  - Interferon  $\alpha 2\beta$  spray memberikan hasil yang baik<sup>7</sup> (A,1)

2. Sistemik

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

**IV. Edukasi<sup>5</sup>**

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

**V. Prognosis**

Penyakit ini biasanya bersifat swasirna dan jarang menimbulkan komplikasi.<sup>5,8</sup> (A,1)

Quo ad vitam : bonam

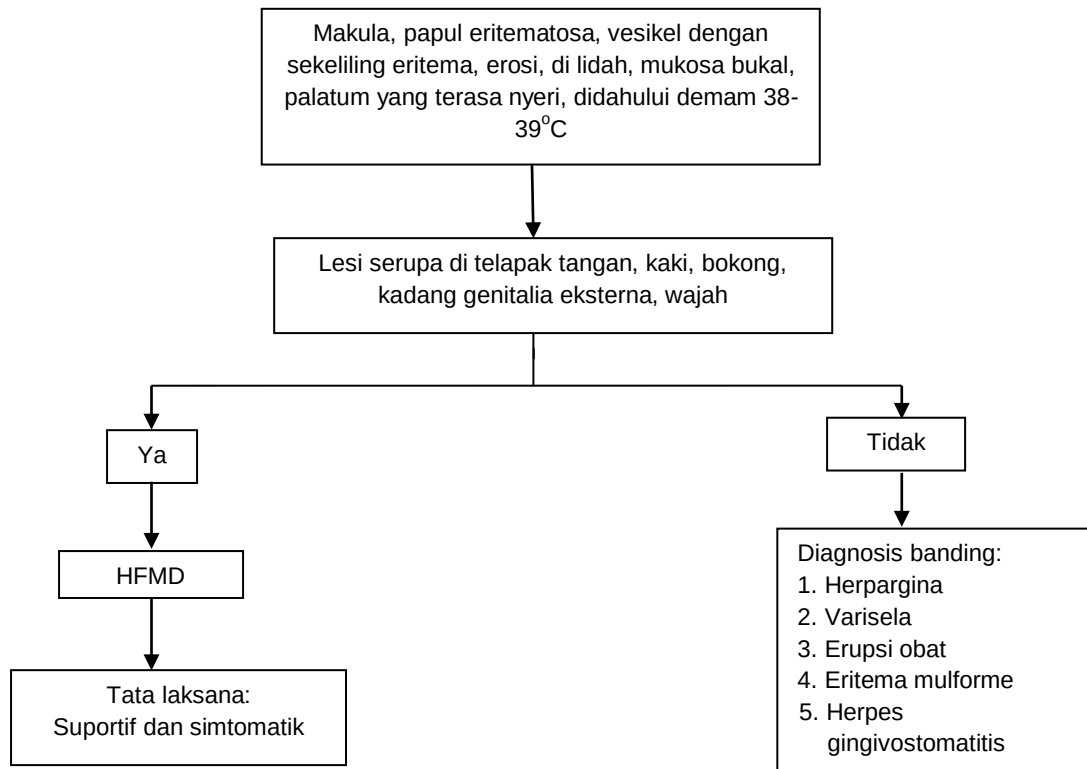
Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanationam : bonam

**VI. Kepustakaan**

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

## VII. Bagan Alur



## B.4 Herpes Zoster (B02)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1,2</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

#### 1. Sistemik

Antivirus diberikan tanpa melihat waktu timbulnya lesi pada<sup>3</sup>: (D,5\*)

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

#### Pilihan antivirus

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

#### Catatan khusus:

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

#### Simptomatik

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

#### Herpes zoster oftalmikus

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

#### Herpes zoster otikus dengan paresis nervus fasialis

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

### Herpes zoster pada pasien imunokompromais

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

#### 2. Topikal

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

### Neuralgia pasca herpes

#### 1. Terapi farmakologik:

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

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

- Neuroaugmentif: *counter irritation*<sup>3</sup> (C,5), *transcutaneous electrical nerve stimulation* (TENS)<sup>25-26</sup> (A,1), *deep brain stimulation*<sup>27-28</sup> (C,4), akupunktur<sup>29,30</sup> (C,4), *low intensity laser therapy*<sup>3</sup> (C,5)
- Neurosurgikal<sup>3</sup>
- Psikososial<sup>3</sup>

### Vaksinasi

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

## IV. Edukasi

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

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

## V. Prognosis

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

Prognosis tergantung usia.

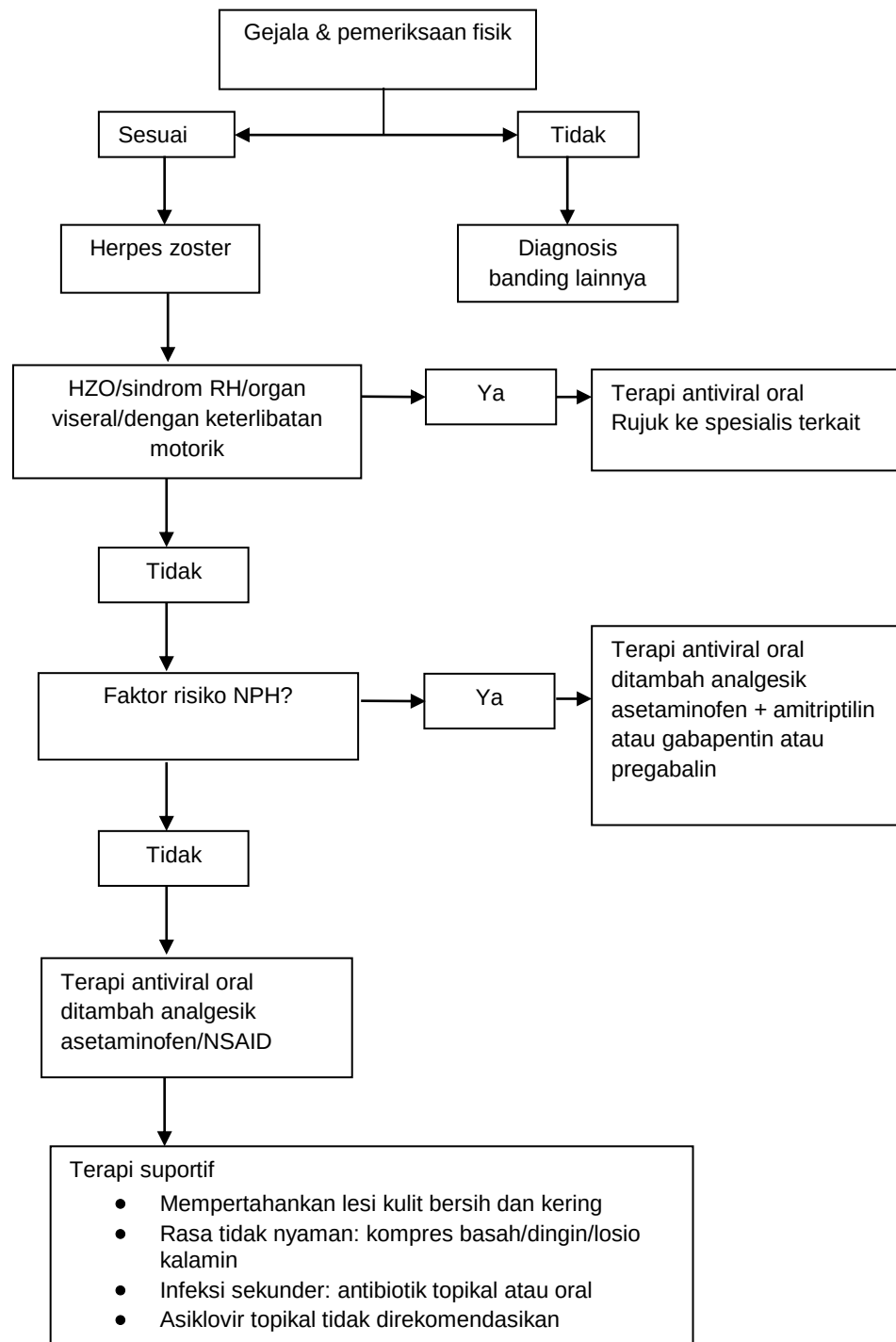
1. Usia <50 tahun:  
Ad vitam bonam  
Ad functionam bonam  
Ad sanationam bonam
2. Usia >50 tahun dan imunokompromais:  
Ad vitam bonam  
Ad functionam dubia ad bonam  
Ad sanationam dubia ad bonam

## VI. Kepustakaan

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

13. Saurbrei A, Wutzler P. Herpes simplex and varicella-zoster virus infections during pregnancy: current concepts of prevention, diagnosis and therapy. Part 2: Varicella-zoster virus infections. *Med Microbiol Immunol*. 2007;196:95-102.
14. Fashner J, Bell AL. Herpes Zoster and Postherpetic Neuralgia: Prevention and Management. *American Family Physician*. 2011;83(12):1432-7.
15. Bowsher D. The Effects of Pre-Emptive Treatment of Post Herpetic Neuralgia with Amitriptyline: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Pain and Symptom Management*. 1997;13(6):327-31.
16. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain*. 2005;118:289-305.
17. Colin J, Prisant O, Cochener B, Lescale O, Rolland B, Hoang-Xuan T. Comparison of the Efficacy and Safety of Valaciclovir and Acyclovir for the Treatment of Herpes Zoster Ophthalmicus. *Ophthalmology*. 2000;107(18):1507-11.
18. da Costa Monsanto R, Bittencourt AG, Neto NJB, Beilke SCA, Lorenzetti FTM, Salomone R. Treatment and Prognosis of Facial Palsy on Ramsay Hunt Syndrome: Results Based on a Review of the Literature. *Int Arch Otolaryngol*. 2016;20:394-400.
19. Ahmed AM, Brantley S, Madkan V, Mendoza N, Tying SK. Managing herpes zoster in immunocompromised patients. *Herpes*. Sep 2007;14(2):32-6.
20. Handoko RP. Penyakit Virus. Dalam Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi 6. Jakarta: Badan Penerbit PKUI. 2010.110-111.
21. Plaghki L, Andriansen H, Morlion B, Lossignol D, Devulder J. Systematic Overview of the Pharmacological Management of Postherpetic Neuralgia. *Dermatology*. 2004;208:206-16.
22. Sabatowski R, Galvez R, Cherry DA, Jacquot F, Vincent E, Maisonobe P, et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: result of randomized, placebo-controlled trial. *Pain*. 2004;109:26-35.
23. Galer BS, Jensen MP, Ma T, Davies PS, Rowbotham MC. The Lidocaine Patch 5% Effectively Treats All Neuropathic Pain Qualities: Results of a Randomized, Double-Blind, Vehicle-Controlled, 3-Week Efficacy Study With Use of the Neuropathic Pain Scale. *The Clinical Journal of Pain*. 2002;18:297-301.
24. Boureau F, Legallier P, Kabir-Ahmadi M. Tramadol in post-herpetic neuralgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain*. 2003;104:323-31.
25. Ing MR, Hellreich PD, Johnson DW, Chen JJ. Transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic post-herpetic neuralgia. *International Journal Of Dermatology*. 2015; 54: 476-60.
26. Barbarisi M, Pace MC, Passavanti MB, Maisio M, Mazzariello L, Pota V, et al. Pregabalin and transcutaneous electrical stimulation for postherpetic neuralgia treatment. *Clin J Pain*. 2010;26:567-72.
27. Green AL, Nandi D, Armstrong G, Carter H, Aziz T. Post-herpetic trigeminal neuralgia treated with deep brain stimulation. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2003;10(4):512-4.
28. Pereira EAC, Aziz TZ. Neuropathic pain and deep brain stimulation. *Neurotherapeutics*. 2014;11:496-507.
29. Wang S. Treatment of 30 Cases of Post-herpetic Neuralgia by Acupuncture Combined with Point Injection. *J. Acupunct Tuina. Sci*. 2008;8:182-3.
30. Zhang DY. Treatment of 21 cases of Post-herpetic Neuralgia by Warm Acupuncture. *J. Acupunct Tuina. Sci*. 2005;3(2):50-1.
31. Tseng HF, Harpaz R, Luo Y, Hales CM, Sy LS, Tartof SY, Bialek S, Hechter RC, Jacobsen SJ. Declining Effectiveness of Herpes Zoster Vaccine in Adults Aged  $\geq 60$  Years. *J Infect Dis*. Jun 2016;213(12):1872-5.
32. Godeaux O, Kovac M, Shu D, Gruppig K, Campora L, Douha M, et al. Immunogenicity and safety of an adjuvanted herpes zoster subunit candidate vaccine in adults  $\geq 50$  years of age with a prior history of herpes zoster: A phase III, non-randomized, open-label clinical trial. *Hum Vaccin Immunother*. Jan 2017;9:1-8.
33. Schmidt SA, Kahlert J, Vestergaard M, Schonheyder HC, Sorensen HT. Hospital-based herpes zoster diagnoses in Denmark: rate, patient characteristics, and all-cause mortality. *BMC Infect Dis*. Mar 2016;16(99):1-9.
34. Yawn BP, Wollan PC, Kurland MJ, St Sauver JL, Saddier P. Herpes zoster recurrences more frequent than previously reported. *Mayo Clin Proc*. Dec 2011;86(2):88-93.

## VII. Bagan Alur



## B.5 Histoplasmosis (B39)

### I. Definisi

Histoplasmosis adalah infeksi jamur dimorfik, bisa disebabkan oleh jamur *Histoplasma capsulatum* var *capsulatum*.<sup>1</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang<sup>1,2</sup> (D,5)

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

### III. Penatalaksanaan

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

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

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

#### IV. Edukasi

Kontrol rutin untuk memantau perbaikan klinis dan efek samping pengobatan.<sup>3</sup>

#### V. Prognosis

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

Faktor prognostik independen untuk mortalitas histoplasmosis diseminata pada pasien AIDS yaitu dispnea, trombosit <100.000/mm<sup>3</sup>, dan LDH >2 kali nilai normal.<sup>12</sup> (B,2)

Quo ad vitam : dubia ad bonam

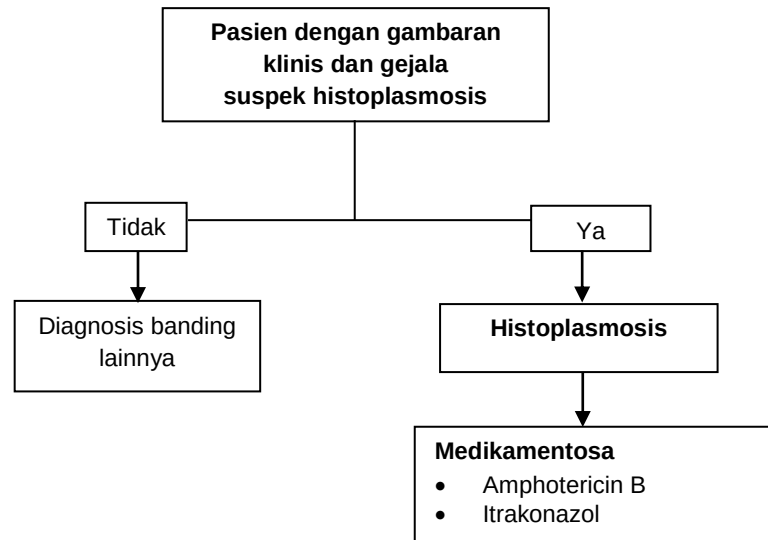
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanationem : dubia

#### VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## B.6 Kandidiasis/Kandidosis (B37)

### I. Definisi

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

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

Klasifikasi:

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

#### 1. Kandidiasis kutis

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

#### 2. Kandidiasis mukosa

Merupakan infeksi oportunistik, dapat berupa:

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

Keluhan: duh vagina berwarna putih susu, disertai rasa gatal dan panas di vulva, kadang terjadi disuria<sup>1,3</sup>

Pemeriksaan: tampak plak berwarna putih, dasar eritematosa, pada dinding vagina disertai edema di sekitarnya yang dapat meluas sampai ke labia dan perineum.<sup>1,3</sup>

- Balanitis dan balanopostitis kandida

Keluhan: kulit penis tampak eritematosa, panas yang bersifat transien dan muncul setelah hubungan seksual<sup>1</sup>

Pemeriksaan: papul atau papulopustul rapuh pada glans penis atau sulkus koronarius penis<sup>1</sup>

### 3. Kandidiasis kuku

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

Paronikia kandida: tampak kemerahan, bengkak, dan nyeri pada kuku disertai retraksi kutikula sampai lipatan kuku proksimal, dapat disertai pus.<sup>1</sup>

### 4. Kandidiasis mukokutan kronik

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

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

### 5. Kandidiasis diseminata

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

## Diagnosis Banding<sup>1,4</sup>

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

## Pemeriksaan Penunjang

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

Kandidiasis superfisialis:

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

3. Kandidiasis sistemik

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

### III. Penatalaksanaan

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

1. Kandidiasis kutis

Topikal

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

Sistemik

- Flukonazol 50 mg/hari atau 150 mg/minggu.<sup>6,8</sup> (A,1)
- Itrakonazol 100-200 mg/hari.<sup>6,9</sup> (B,4)

2. Kandidiasis oral

- Infeksi ringan
  - Suspensi nistatin 400.000-600.000 U 4 kali sehari.<sup>5,11</sup> (A,1)
- Infeksi sedang sampai berat
  - Flukonazol 1x100-200 mg/hari selama 7-14 hari.<sup>5,12</sup> (A,1)

3. Kandidiasis vulvovagina: (lihat PPK kandidiasis vulvovaginalis)

- Tanpa penyulit

Topikal

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

- Sistemik

Flukonazol 150 mg dosis tunggal.<sup>5,15</sup> (A,1)

- Infeksi berat akut

Flukonazol 150 mg diberikan setiap 72 jam dengan total 2 hingga 3 dosis.<sup>5,15</sup> (A,1)

- Untuk kandidiasis vulvovaginal rekuren (kambuh  $\geq 4$ x/tahun)

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

4. Glabrata vulvovaginitis

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

5. Balanitis/balanopostitis kandida :

Topikal

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

Sistemik

Flukonazol 150 mg dosis tunggal.<sup>17,18</sup> (A,1)

6. Paronikia kandida

Topikal

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

Sistemik

- Ketokonazol 1x200 mg/hari sampai sembuh.<sup>19-20</sup> (B,1)
- Flukonazol 150 mg/minggu sampai sembuh.<sup>1,19,21</sup> (B,2)

7. Kandidiasis kuku

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

8. Kandidiasis mukokutan kronik

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

9. Kandidiasis diseminata

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

IV. Edukasi<sup>1,27-29</sup>

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

V. Prognosis

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

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

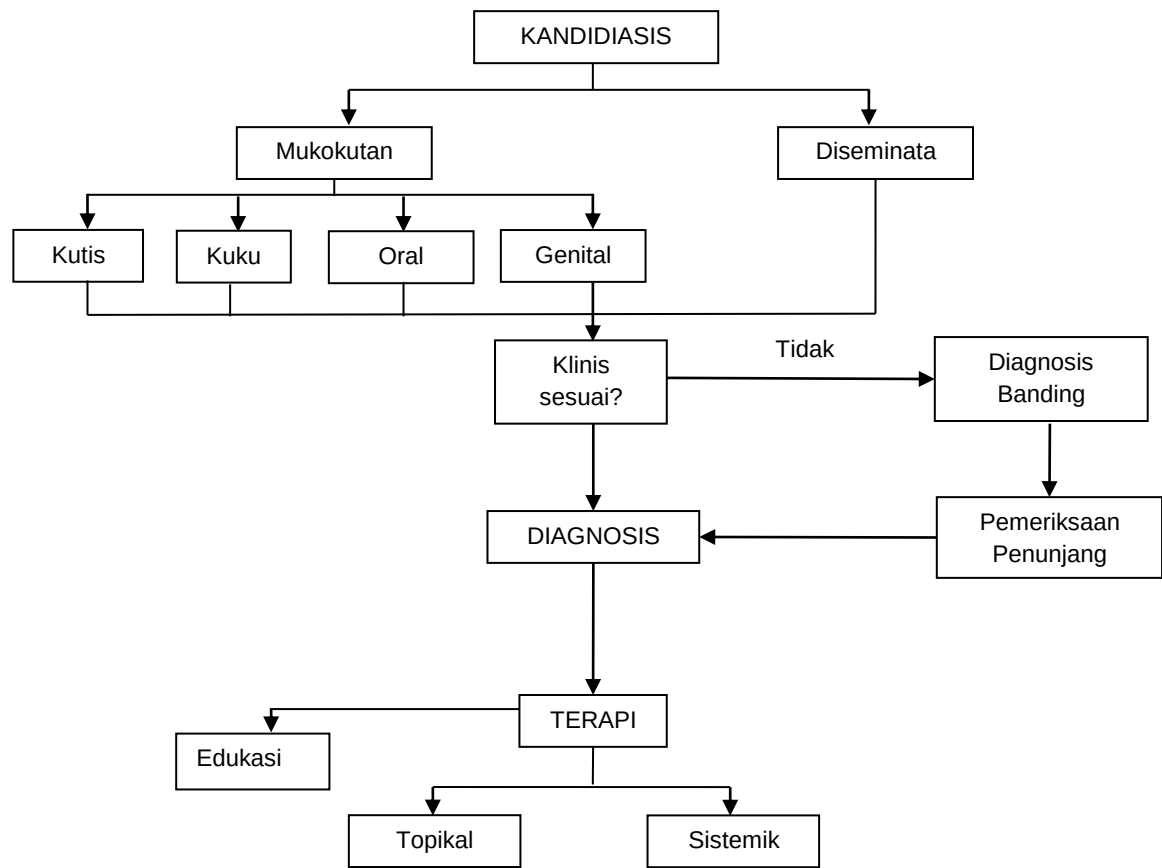
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

## VI. Kepustakaan

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

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

## VII. Bagan Alur



## B.7 Kriptokokosis (B45)

### I. Definisi

Kriptokokosis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh jamur *Cryptococcus neoformans*.<sup>1</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1</sup>

1. Histoplasmosis
2. Penisiliosis
3. Moluskum contagiosum

#### Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan mikroskop dengan tinta India<sup>1</sup>
2. Kultur jika diperlukan<sup>1,2</sup> (C,4)
3. Tes serologi jika diperlukan<sup>1,2</sup> (C,4)
4. *Latex agglutination* atau *enzyme-linked immunosorbent assay*<sup>1</sup>

### III. Penatalaksanaan

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

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

- Profilaksis: flukonazol 200 mg/hari seumur hidup untuk  $CD4 < 50 \text{ sel/mm}^3$ .<sup>3,6,7</sup> (A,1)

#### IV. Edukasi

1. Menjaga higienitas
2. Hindari kontak dengan area yang tercemar jamur
3. Memaksimalkan terapi ARV pada pasien dengan HIV<sup>1</sup>
4. Pengobatan profilaksis pada pasien HIV<sup>7</sup>

#### V. Prognosis

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

Quo ad vitam : dubia

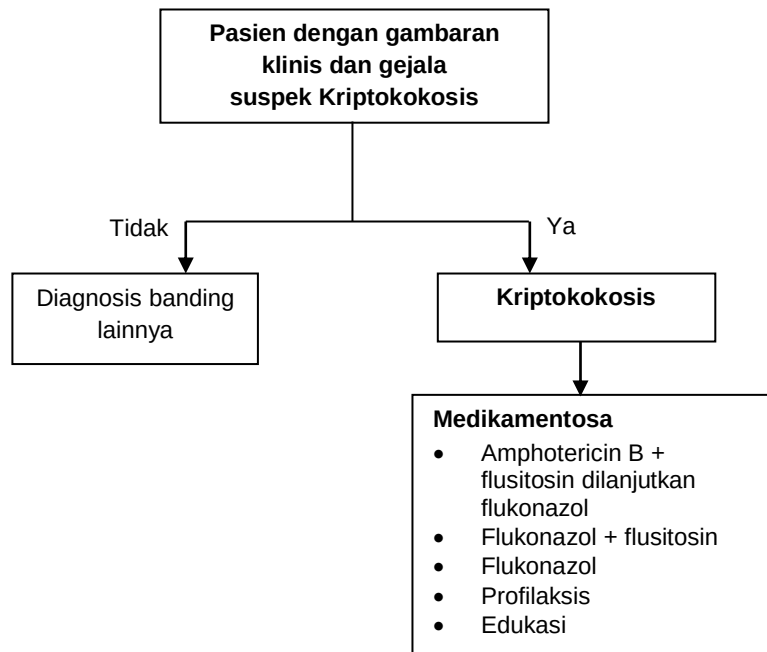
Quo ad vunctionam : dubia

Quo ad sanactionam : dubia

#### VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## B.8 Kusta (A30)

### I. Definisi

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

### II. Klasifikasi

Jenis klasifikasi yang umum:

1. Klasifikasi untuk kepentingan riset menggunakan klasifikasi Ridley-Jopling (1962):<sup>3</sup>

- *Tuberculoid (TT)*
- *Borderline Tuberculoid (BT)*
- *Borderline-borderline Mid-borderline (BB)*
- *Borderline-lepromatous (BL)*
- *Lepromatosa (LL)*

Ada tipe yang tidak termasuk dalam klasifikasi ini, yaitu tipe *indeterminate*. Lesi biasanya hanya berbentuk makula hipopigmentasi berbatas tidak tegas dengan sedikit sisik, jumlah sedikit, dan kulit disekitarnya normal. Kadang-kadang ditemukan hipoestesi.<sup>3</sup>

2. Klasifikasi untuk kepentingan program kusta berkaitan dengan pengobatan (WHO 1988):<sup>3</sup>

- Pausibasilar (PB)  
Kusta tipe TT, dan BT sesuai klasifikasi Ridley dan Jopling dan tipe I dengan BTA negatif.
- Multibasilar (MB)  
Kusta tipe BB, BL, LL menurut klasifikasi Ridley dan Jopling dan semua tipe kusta dengan BTA positif.

3. Bentuk kusta lain:

- Kusta neural<sup>4</sup>  
Kusta tipe neural murni atau disebut juga *pure neural leprosy* atau *primary neuritic leprosy* merupakan infeksi *M. leprae* yang menyerang saraf perifer disertai hilangnya fungsi saraf sensoris pada area distribusi dermatomal saraf tersebut, dengan atau tanpa keterlibatan fungsi motoris, dan tidak ditemukan lesi pada kulit.
- Kusta histoid<sup>5</sup>  
Merupakan bentuk kusta lepromatosa dengan karakteristik klinis, histopatologis, bakterioskopis, dan imunologis yang berbeda. Faktor yang berpengaruh antara lain: pengobatan ireguler dan inadekuat, resistensi dapson, relaps setelah *release from treatment* (RFT), atau adanya organisme mutan *Histoid bacillus* serta dapat juga merupakan kasus *de-novo*.

### III. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

Diagnosis didasarkan pada temuan tanda kardinal (tanda utama) menurut WHO, yaitu:<sup>6</sup>

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

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

Selain tanda kardinal di atas, dari anamnesis didapatkan riwayat berikut:<sup>6</sup>

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

Pemeriksaan fisik meliputi:<sup>6</sup>

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

#### Diagnosis Banding<sup>2</sup>

Lesi kulit

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

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

Gangguan saraf

Neuropati perifer: neuropati diabetik, amiloidosis saraf, dan trauma

#### Pemeriksaan Penunjang<sup>1,6</sup>

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

#### IV. Penatalaksanaan

##### Nonmedikamentosa<sup>6</sup>

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

##### Medikamentosa

1. Pengobatan dengan *multidrug therapy* (MDT) WHO (1998, 2012)<sup>7,8</sup>

Pengobatan dengan MDT disesuaikan dengan indikasi sebagai berikut:

Tabel 1. MDT tipe pausibasilar (PB)

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

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

Tabel 2. MDT tipe multibasilar (MB)

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

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

### **Pemakaian regimen MDT-WHO pada pasien dengan keadaan khusus**

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

### **Regimen U-MDT untuk kusta PB dan MB.**

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

### **Pengobatan kusta dengan regimen alternatif**

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

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

Tabel 3. Regimen untuk pasien yang tidak dapat mengonsumsi Rifampisin.<sup>8</sup>

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

- Pasien yang menolak klofazimin  
Bila pasien menolak mengonsumsi klofazimin, maka klofazimin dalam MDT 12 bulan dapat diganti dengan ofloksasin 400 mg/hari atau minosiklin 100 mg/hari selama 12 bulan<sup>8</sup> atau rifampisin 600 mg/bulan, ofloksasin 400 mg/bulan dan minosiklin 100 mg/bulan selama 24 bulan.<sup>10</sup> (A,1)
- Pasien yang tidak dapat mengonsumsi DDS  
Bila dapson menyebabkan terjadinya efek samping berat, seperti sindrom dapson (sindrom hipersensitivitas obat), obat ini harus segera dihentikan. Tidak ada modifikasi lain untuk pasien MB, sehingga MDT tetap dilanjutkan tanpa dapson selama 12 bulan. Sedangkan untuk pasien PB, dapson diganti dengan klofazimin dengan dosis sama dengan MDT tipe MB selama 6 bulan.<sup>8</sup>

### Rawat inap<sup>6</sup>

Rawat inap diindikasikan untuk pasien kusta dengan:

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

## V. Edukasi

### 1. Saat mulai MDT

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

## 2. Saat RFT

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

## VI. Prognosis

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam hingga dubia ad malam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam hingga dubia ad malam

### 1. Cenderung ke dubia ad bonam:

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

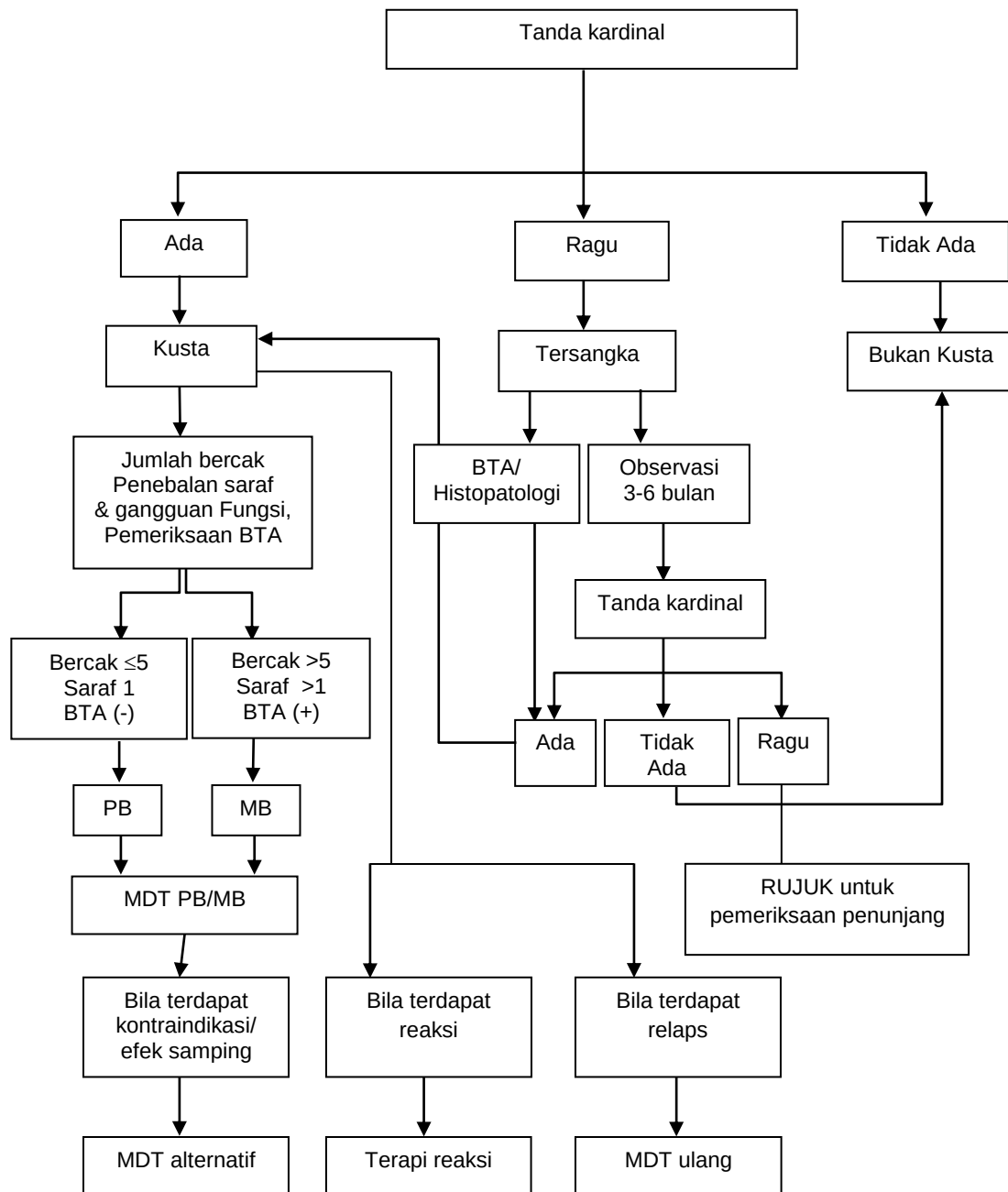
### 2. Cenderung ke dubia ad malam:

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

## VII. Kepustakaan

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

## VIII. Bagan Alur



## B.9 Kusta: Reaksi (A30)

### I. Definisi

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

### II. Faktor risiko

Tabel 1. Faktor risiko reaksi tipe 1 dan tipe 2<sup>2,3</sup>

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

### III. Kriteria Diagnostik

Tabel 2. Perbedaan reaksi tipe 1 dan tipe 2<sup>2,3</sup>

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

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

Reaksi berat ditandai dengan salah satu dari gejala berikut, yaitu adanya:<sup>2</sup>

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

### Diagnosis banding

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

### Pemeriksaan Penunjang

1. Reaksi reversa
  - Pemeriksaan histopatolog<sup>2</sup>
  - Pemeriksaan *neuroelectrophysiology*<sup>4</sup>
2. Eritema leprosum nodosum
  - Pemeriksaan histopatologi<sup>2</sup>
  - Pemeriksaan sitologi Sehgal<sup>4</sup>
  - Pemeriksaan *neuroelectrophysiology*<sup>4</sup>

#### IV. Penatalaksanaan Nonmedikamentosa<sup>2</sup>

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

#### Medikamentosa

##### 1. Penanganan Reaksi<sup>2</sup>

Prinsip pengobatan reaksi ringan:

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

Prinsip pengobatan reaksi berat:

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

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

##### 2. Pengobatan untuk reaksi tipe 1 dan 2<sup>5</sup>

Prinsip tatalaksana reaksi tipe 1 adalah sebagai berikut:

- MDT harus segera dimulai (bila pasien belum mendapat terapi kusta) atau tetap dilanjutkan (bila pasien sedang dalam terapi kusta).
- Terapi reaksi tipe 1 sesuai dengan tingkat keparahan:
  - Reaksi ringan ditandai dengan inflamasi pada beberapa lesi lama (EEL)
  - Reaksi berat ditandai dengan adanya satu atau lebih tanda-tanda berikut:
    - Terdapat beberapa EEL dan juga bisa juga terdapat lesi baru
    - Nyeri saraf, nyeri tekan, parestesia, atau berkurangnya fungsi saraf
    - Demam, rasa tidak nyaman, nyeri sendi
    - Edema pada tangan dan/atau kaki
    - Lesi ulserasi di kulit
    - Reaksi menetap lebih dari 6 minggu
- Terapi Spesifik  
Terapi spesifik bertujuan untuk menekan respons hipersensitivitas tipe lambat (*delayed type hypersensitivity*) terhadap antigen *M. leprae* dengan memberikan terapi anti inflamasi. Tatalaksana RR dengan berbagai tingkat keparahan dan berbagai pilihan terapi adalah sebagai berikut:
  - Terapi reaksi reversal ringan  
Reaksi reversal ringan dapat diterapi dengan aspirin atau parasetamol. selama beberapa minggu.
  - Terapi reaksi reversal berat dan neuritis akut

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

Tabel 3. Regimen standar pemberian oral prednison untuk reaksi tipe 1 WHO berat (1998).<sup>4,5</sup>

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

Diminum pagi hari sesudah makan.

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

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

Prinsip tatalaksana reaksi tipe 2 adalah sebagai berikut:<sup>15</sup>

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

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

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

(stibophen) dan kolkisin.

- Terapi reaksi tipe 2 berat  
Pasien dengan ENL berat (demam tinggi, lesi ENL luas dengan pustular/nekrotik, neuritis, gangguan fungsi saraf, iridosiklitis, orkitis, atau nyeri tulang hebat, dan lain-lain) harus dirawat inap untuk diobservasi dan ditatalaksana lebih lanjut.

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

- Terapi reaksi tipe 2 episode pertama ENL berat<sup>5</sup>
  - Pilihan pertama: prednison  
Pemberian prednisolon jangka pendek, tetapi dengan dosis awal tinggi, 40-60 mg sampai ada perbaikan klinis kemudian *taper* 5-10 mg setiap minggu selama 6-8 minggu atau lebih. Dosis rumatan 5-10 mg diperlukan selama beberapa minggu untuk mencegah rekurensi ENL.
  - Pilihan kedua: kombinasi prednisolon dan klofazimin.  
Kombinasi prednisolon (dosis seperti di atas) dan klofazimin diberikan dengan dosis sebagai berikut:
    - 300 mg/hari selama 1 bulan
    - 200 mg/hari selama 3-6 bulan
    - 100 mg/hari selama gejala masih adaPenggunaan klofazimin dengan dosis tinggi dan periode yang cukup lama dapat mengurangi dosis atau bahkan menghentikan pemberian steroid. Selain itu dapat mencegah atau mengurangi rekurensi reaksi. Sebaiknya pemberian klofazimin tidak melebihi 12 bulan.
  - Pilihan ketiga: talidomid  
Talidomid diberikan sebagai pilihan terakhir, dengan dosis awal 400 mg atau 4x100 mg selama 3-7 hari atau sampai reaksi terkontrol, diikuti penurunan dosis dalam 3-4 minggu atau diturunkan perlahan-lahan jika rekurensi terjadi, yaitu:
    - 100 mg pagi hari + 200 mg malam hari selama 4 minggu
    - 1x200 mg malam hari selama 4 minggu
    - 1x100 mg malam hari selama 4 minggu
    - 50 mg setiap hari atau 100 mg selang sehari, malam hari, selama 8-12 minggu.
- Terapi reaksi tipe 2 episode ulangan atau ENL kronik<sup>5</sup>
  - Pilihan pertama: prednisolon + klofazimin  
Kombinasi klofazimin dan prednisolon lebih dianjurkan. Dosis klofazimin adalah sebagai berikut:
    - 300 mg selama 3 bulan, kemudian dilanjutkan
    - 200 mg selama 3 bulan, kemudian dilanjutkan
    - 100 mg selama gejala dan tanda masih ada.ditambah  
Prednisolon 30 mg/hari selama 2 minggu, kemudian dilanjutkan:
    - 25 mg/hari selama 2 minggu
    - 20 mg/hari selama 2 minggu
    - 15 mg/hari selama 2 minggu
    - 10 mg/hari selama 2 minggu

- 5 mg/hari selama 2 minggu, kemudian dihentikan.

- Pilihan kedua: talidomid

Dosis talidomid:

- 2x200 mg selama 3-7 hari, kemudian dilanjutkan
- 100 mg pagi hari + 200 mg malam hari selama 4 minggu
- 200 mg malam hari selama 4 minggu
- 100 mg malam hari selama 4 minggu
- 100 mg setiap malam atau selang sehari, malam hari selama 8-12 minggu atau lebih.

Bila terjadi relaps atau perburukan reaksi, dosis dinaikkan segera hingga 200 mg, kemudian secara perlahan diturunkan menjadi 100 mg selang sehari atau 50 mg/hari selama beberapa bulan.

### **Terapi ENL dengan talidomid sebagai pengganti steroid (bagi pasien yang sudah mendapat steroid)<sup>5</sup>**

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

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

### **Pengobatan alternatif/*second-line treatment***

- Reaksi tipe 1: beberapa obat dipakai untuk RR, antara lain azatioprin (A,1),<sup>7</sup> siklosporin A (A,1),<sup>8</sup> metotreksat (D,5)<sup>9</sup>.
- Reaksi tipe 2: Beberapa terapi alternatif yang pernah dilaporkan adalah pentoksifilin (A,1),<sup>10</sup> siklosporin A (A,1),<sup>11</sup> mofetil mikofenolat (C,4),<sup>12</sup> metotreksat<sup>13</sup> (D,5).

## **V. Edukasi**

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

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

- berkala, minimal sebulan sekali.
6. Memulai terapi reaksi sedini mungkin.

## VI. Prognosis

Quo ad vitam : bonam sampai dubia ad bonam  
 Quo ad fungsi : dubia ad bonam sampai dubia ad malam  
 Quo ad sanationem : dubia ad bonam sampai dubia ad malam

Catatan:

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

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

## VII. Kepustakaan

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

## B.10 Kusta: Fenomena Lucio

### I. Definisi

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

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

### II. Kriteria Diagnostik

Penegakan diagnosis fenomena Lucio dilakukan dengan mempertimbangkan beberapa hal berikut:<sup>4</sup>

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

### Klinis

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

### Diagnosis Banding

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

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

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

### Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk fenomena Lucio antara lain:

1. Pemeriksaan BTA<sup>1,2,4</sup>
2. Pemeriksaan histopatologi<sup>1,4,5</sup>
3. Pemeriksaan imunopatologi<sup>1,2,6</sup>

### III. Penatalaksanaan Nonmedikamentosa

Terapi suportif:

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

### Medikamentosa

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

#### IV. Edukasi

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

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

#### V. Prognosis

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam hingga dubia ad malam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam hingga dubia ad malam

#### VI. Kepustakaan

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

## B.11 Kusta: *Relaps*

### I. Definisi

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

#### Faktor Predisposisi

Organisme persistens yang terdiri atas organisme *dormant* parsial atau permanen akan menjadi aktif kembali akibat pengobatan yang tidak adekuat. Pada pasien MB jumlahnya sekitar 10%.<sup>1-4</sup>

#### Faktor Presipitasi

1. Terapi inadekuat<sup>1,2</sup>
2. Terapi ireguler<sup>1,2</sup>
3. Monoterapi DDS<sup>1-3</sup>
4. BI awal tinggi<sup>1-3</sup>
5. Jumlah lesi kulit >5 dan mengenai  $\geq 3$  area tubuh<sup>1-3</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### 1. Anamnesis

- Riwayat pengobatan MH sebelumnya: pernah mendapat terapi MDT dan dinyatakan telah RFT yang ditentukan oleh wasor atau dokter kusta yang berwenang.
- Terdapat lesi baru dan atau gangguan sensibilitas baru dan atau perluasan gangguan yang sudah ada sebelumnya, dan atau pembesaran saraf baru.
- Telaah hasil pemeriksaan laboratorium sebelumnya (*slit skin smear*, histopatologi, dan serologi).

##### 2. Kriteria diagnosis MH relaps

- Kriteria klinis (peningkatan ukuran dan perluasan lesi yang sudah ada, timbul lesi baru, timbul eritema dan infiltrasi kembali pada lesi yang sudah membaik, penebalan atau nyeri saraf).<sup>5,6</sup>
- Kriteria bakteriologis: dua kali pemeriksaan BTA positif (selama periode pengobatan) pada pasien yang sebelumnya BTA negatif pada lokasi mana saja. Atau jika terdapat peningkatan BI 2+ atau lebih dibandingkan dengan pemeriksaan BI sebelumnya pada 2 lokasi, dan tetap positif pada pemeriksaan ulang. Hal ini dikatakan relaps apabila pasien sudah menyelesaikan terapi MDT sebelumnya (WHO).<sup>1,2</sup>
- Kriteria terapeutik: untuk membedakan dengan RR, dapat dilakukan tindakan sebagai berikut: pasien diterapi dengan prednison (1 mg/kgBB). Jika RR, maka akan terdapat perbaikan klinis secara berangsur dalam 2 bulan. Jika tidak ada perbaikan gejala atau hanya sebagian membaik atau justru lebih bertambah, dapat dikatakan tersangka relaps.<sup>1-3</sup>

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

### **Diagnosis Banding**

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

### **Pemeriksaan Penunjang**

1. Bakteriologi<sup>1,4,8</sup>
2. Histopatologi<sup>1,4,8</sup>
3. Imunohistopatologi<sup>1,8</sup>
4. Serologis<sup>1</sup>
5. Inokulasi kaki mencit<sup>4</sup>

## **III. Penatalaksanaan**

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

## **IV. Edukasi**

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

## **V. Prognosis<sup>3</sup>**

Pro ad vitam : bonam

Pro ad fungtionam : dubia ad bonam sampai dubia ad malam

Pro ad sanactionam : dubia ad bonam sampai dubia ad malam

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

## VI. Kepustakaan

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

## B.12 Malassezia Folikulitis

### I. Definisi

Merupakan radang pada folikel pilosebacea yang disebabkan oleh genus *Malassezia*.<sup>1</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1-2</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan

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

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

### IV. Edukasi

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

### V. Prognosis

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

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

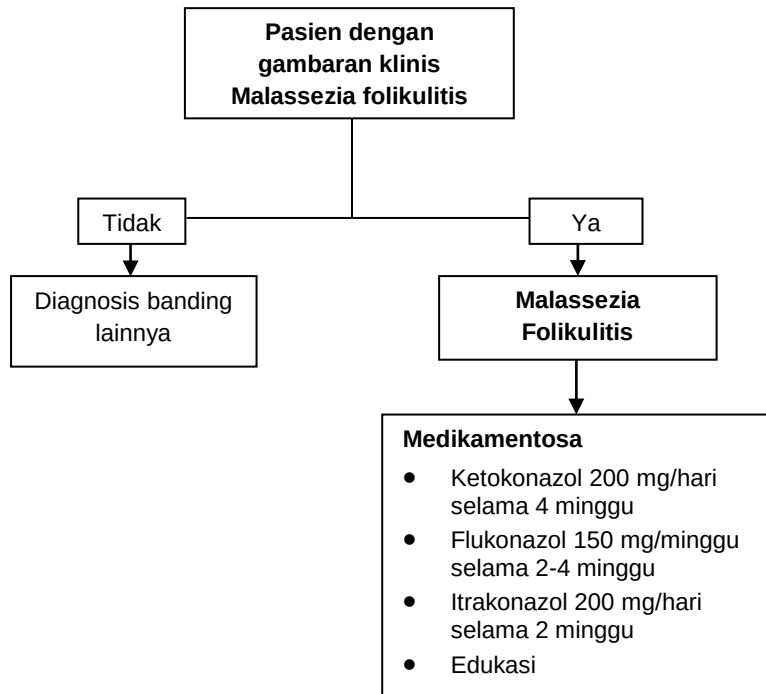
### VI. Kepustakaan

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

2014;7(3):37-41

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

## VII. Bagan Alur



## B.13 Mikosis Profunda

### I. Definisi

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

#### 1. Sporotrikosis (ICD10: B42)

Sporotrikosis adalah infeksi jamur kronis yang disebabkan oleh *Sporotrichium schenckii*.<sup>1</sup>

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

#### 2. Kromoblastomikosis/Kromomikosis (ICD10: B43)

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

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

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

#### 4. Zigomikosis subkutan/Basidiobolomikosis/Entomophthoromycosis (ICD10: 46.8)

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

tangan.<sup>1</sup>

4. Zigomikosis subkutan: nodus subkutan yang membesar dan tidak nyeri, teraba keras seperti kayu, kadang gatal. Dapat terjadi deformitas berat di hidung bibir dan pipi.<sup>1</sup>

### Diagnosis Banding

1. Misetoma: tuberkulosis kutis, infeksi bakteri (botriomikosis), osteomielitis kronik, aktinomikosis<sup>1</sup>
2. Sporotrikosis: infeksi mycobacterium atipik, leishmaniasis, nokardiasis<sup>1,2</sup>
3. Kromblastomikosis: veruka vulgaris, tuberkulosis kutis verukosa, *chronic tropical lymphedema*, blastomikosis, karsinoma sel skuamosa<sup>1,3</sup>

### Pemeriksaan Penunjang

Sediaan langsung:

1. Misetoma: pada sediaan KOH granul berwarna, tampak filamen halus (aktinomisetoma) atau lebar (eumisetoma).<sup>1</sup> (D,5)
2. Kromblastomikosis: pada sediaan KOH kerokan kulit, dapat ditemui sel muriform (badan/sel sklerotik berpigmen).<sup>1,3</sup> (D,5)

Perlu konfirmasi dengan:

1. Pemeriksaan histopatologis<sup>1</sup>  
Tampak granuloma tanpa perkijuan dan ada eosinofil. (D,5)
2. Kultur untuk memastikan spesies penyebab<sup>1,4</sup> (D,5)  
Dilakukan dengan 3 kultur yaitu *Sabouraud dextrose agar* (SDA), SDA + antibiotik dan SDA + antibiotik + sikloheksimid.

Pemeriksaan tambahan:

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

## III. Penatalaksanaan

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

1. Sporotrikosis
  - Itrakonazol 200 mg/hari diberikan sampai 2-4 minggu setelah lesi sembuh, biasanya selama total 3-6 bulan.<sup>5,6</sup> (A,2)
  - Terbinafin 2x500 mg diberikan sampai 2-4 minggu setelah lesi sembuh.<sup>5,7</sup> (A,2)
  - Solusio kalium iodida jenuh (KI) 3x5 tetes/hari dinaikkan perlahan sampai terjadi gejala toksik mual, muntah, hipersalivasi dan lakrimasi, kemudian diturunkan dan dipertahankan pada dosis sebelum terjadi gejala toksik.<sup>5,8,9</sup> Dapat berupa tablet Jodkali® 200 mg/tablet, dosis 30 mg/kgBB/hari (C,2)
  - Flukonazol 400-800 mg/hari dapat digunakan pada pasien yang tidak dapat mentoleransi obat lain.<sup>5,10,11</sup> (C,2)
2. Kromomikosis: penyembuhan sulit dan sering kambuh.  
Obat pilihan:
  - Kombinasi itrakonazol 200-400 mg/hari dan terbinafin 500-1000 mg/hari

selama minimal 6-12 bulan tergantung keparahan penyakit, pada lesi luas terapi lebih lama<sup>12,13</sup> (C,4)

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

Alternatif: kombinasi itrakonazol dengan bedah beku, pemanasan topikal.<sup>12</sup>

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

### 3. Aktinomisetoma

*Uncomplicated* aktinomisetoma

Obat pilihan:

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

Alternatif:

- Kombinasi streptomisin dengan dapson 100 mg/hari, atau rifampisin 4,3 mg/kgBB/hari, atau sulfadoksin-pirimetamin 500 mg 2 kali/minggu<sup>16</sup> (C,2)
- Amikasin 15 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis setiap 12 jam selama 3 minggu dan kotrimoksazol 8/40 mg/kgBB/hari selama 5 minggu (1 siklus). Siklus diulang hingga penyembuhan.<sup>17,18</sup> (C,2)

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

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

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

Obat pilihan: kombinasi terapi bedah dengan obat antijamur.

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

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

#### 5. Zigomikosis subkutan

Debrideman bedah dengan antifungal sistemik.<sup>21</sup>

Obat pilihan:

- Ketokonazol 400 mg/hari (10 mg/kgBB/hari)<sup>1</sup> (D,5)
- Amphotericin B deoxycholate 1-1,5 mg/kgBB/hari atau liposomal amphotericin B 5-7 mg/kgBB/hari<sup>21-23</sup> (D,5)
- Itrakonazol 200 mg/hari selama 3 bulan<sup>1,22</sup> (D,5) atau solusio kalium iodida jenuh/tablet Jodkali® (Potasium iodida) 200 mg/tablet dengan dosis 30 mg/kgBB/hari<sup>1</sup> (D,5)
- Posakonazol\*\* 800 mg/hari.<sup>22-24</sup> (C,2)

Catatan:

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

Kriteria sembuh: sembuh klinis dan laboratoris.

### IV. Edukasi<sup>4</sup> (D,5)

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

### V. Prognosis

Prognosis tergantung jenis mikosis profunda.<sup>1</sup>

Sporotrikosis umumnya memberikan respon baik dengan pengobatan dan jarang mengancam nyawa kecuali pada meningitis sporotrikosis dan sporotrikosis diseminata pada pasien imunokompromais.<sup>2,5</sup>

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Kromoblastomikosis merupakan mikosis kronik yang resisten pada banyak pengobatan dan cenderung relaps.<sup>25</sup>

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad sanationam : dubia ad malam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

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

Quo ad vitam : dubia ad bonam  
Quo ad sanationem : dubia ad bonam  
Quo ad functionem : dubia ad bonam

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

Quo ad vitam : dubia ad bonam  
Quo ad sanationem : dubia ad bonam  
Quo ad functionem : dubia ad bonam

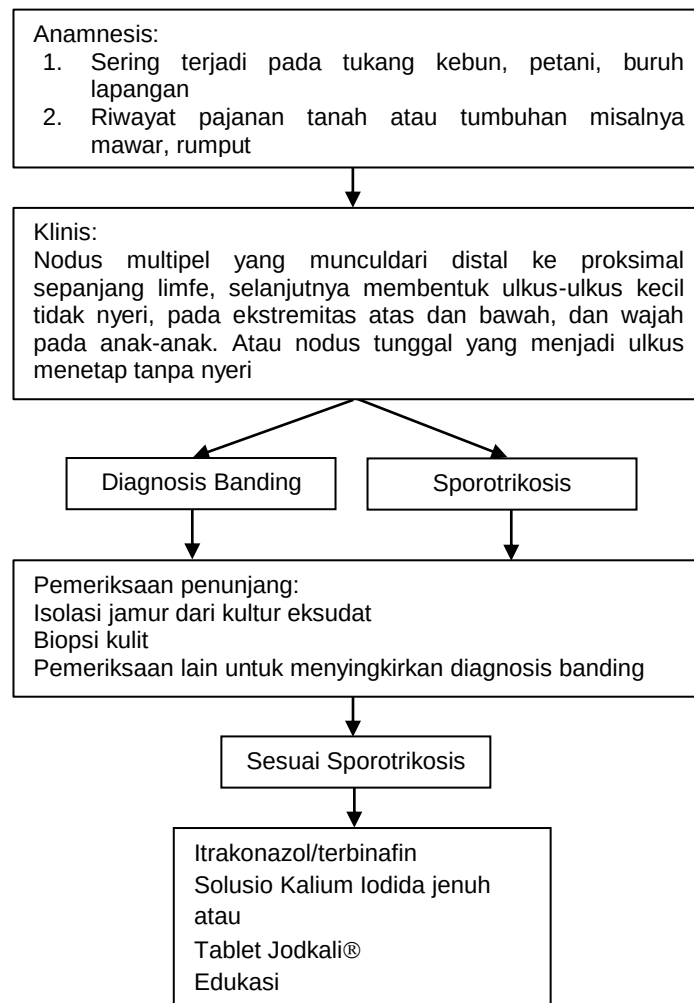
## VI. Kepustakaan

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

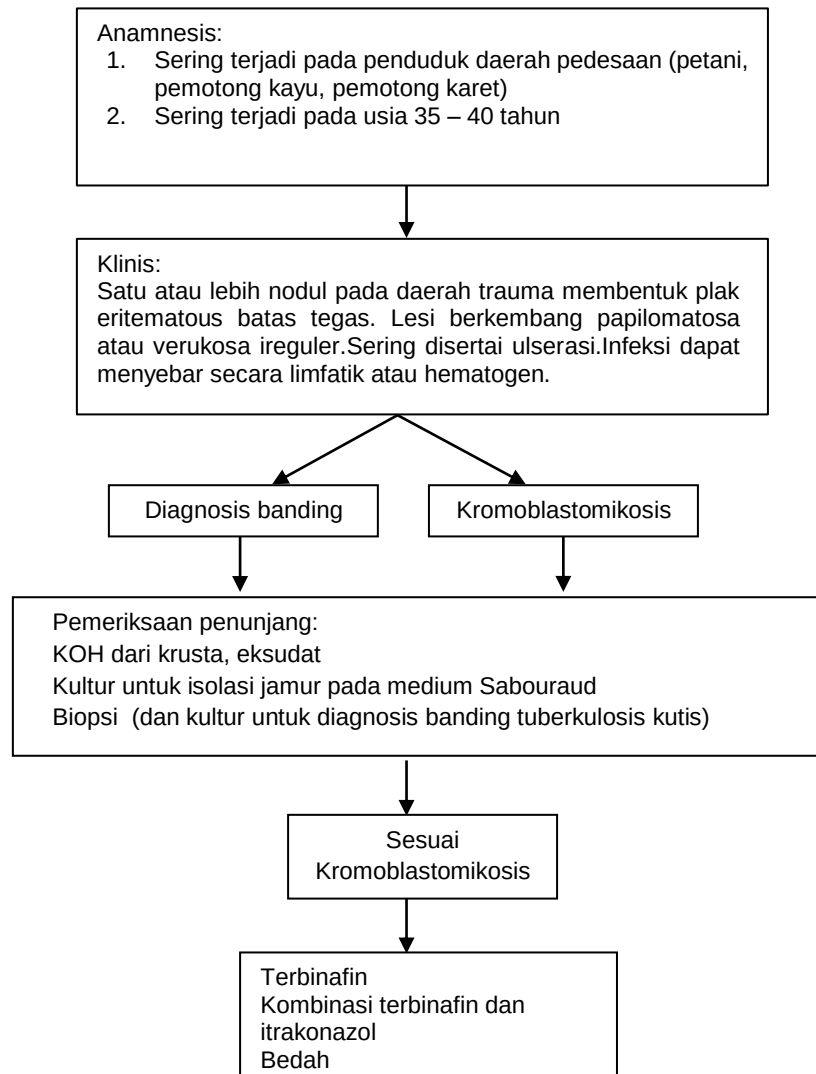
19. Fahal AH, Rahman IA, El Hassan AM, Rahman ME, Zijlstra EE. The safety and efficacy of itraconazole for the treatment of patients with eumycetoma due to *Madurella mycetomatis*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2011; 105(3):127–132.
20. N'Diaye B, Dieng MT, Perez A, Stockmeyer M, Bakshi R. Clinical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

## VII. Bagan Alur

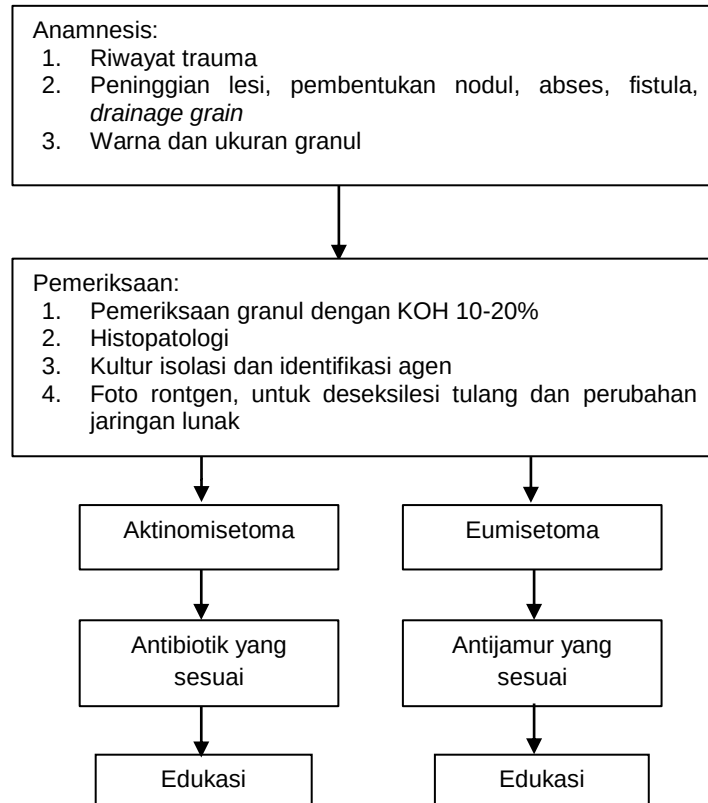
### Lesi kulit yang dicurigai Sporotrikosis



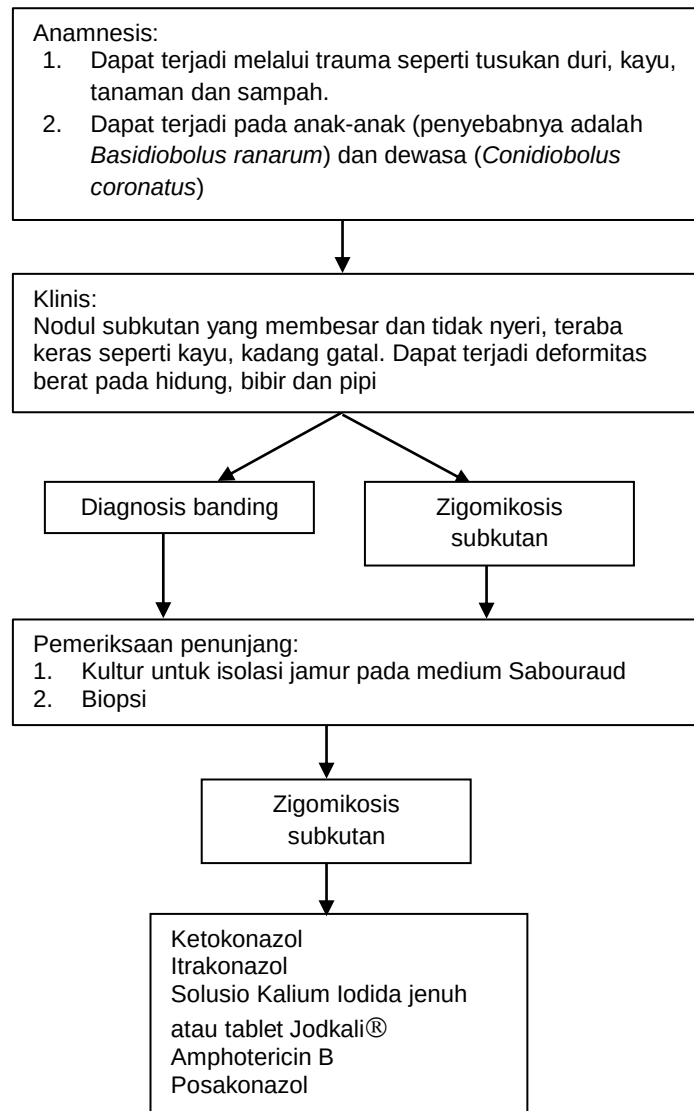
## Lesi kulit dicurigai sebagai Kromoblastomikosis



## Lesi kulit dicurigai sebagai Misetoma



## Lesi kulit dicurigai Zigomikosis Subkutis



## B.14 Moluskum Kontangiosum (B08.1)

### I. Definisi

Moluskum kontagiosum (MK) adalah penyakit infeksi kulit yang disebabkan oleh *Poxvirus*.<sup>1-5</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis<sup>1,2,6</sup>

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

#### Diagnosis Banding

Veruka, granuloma piogenik, melanoma amelanotik, karsinoma sel basal, varisela, epiteloma, papiloma, xantoma. Pada pasien imunokompromais perlu dipikirkan infeksi jamur yaitu kriptokokosis, histoplasmosis, dan penisiliosis.<sup>1,2,4</sup>

#### Pemeriksaan Penunjang<sup>1,2,4</sup>

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

### III. Penatalaksanaan

#### Non medikamentosa

Jaga higiene kulit dengan mandi 2 kali sehari menggunakan sabun.<sup>3,6</sup>

#### Medikamentosa

Prinsip: mengeluarkan badan moluskum.<sup>3,6</sup> Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

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

## 2. Terapi topikal:

- Kantaridin\*\* (0,7% atau 0,9%) dioleskan pada lesi dan dibiarkan selama 3-4 jam, setelah itu dicuci. Setelah itu diberikan salep antibiotik untuk mencegah infeksi sekunder. Dapat dilakukan sebulan sekali hingga tidak ada lesi lagi<sup>8,11</sup> (B,1)
- Podofilin (10%-25% dalam bentuk resin) atau (0,3% atau 0,5% dalam bentuk krim). Dioleskan pada tiap lesi 2 kali sehari selama 3 hari berturut-turut, jika lesi masih persisten hingga hari ke-7, terapi yang sama dilanjutkan selama 3 minggu<sup>8,12</sup> (A,1)
- Pasta perak nitrat\*\* 40%<sup>8,13</sup> (C,4)
- Kalium hidroksida 10% 2 kali/hari selama 30 hari atau sampai terjadi inflamasi dan ulserasi di permukaan papul<sup>14,15</sup> (A,1)
- Gel asam salisilat 12%<sup>8,16</sup> (A,1)
- Krim adapalen 1% selama 1 bulan<sup>17</sup> (C,4)
- *Pulsed dye laser*: untuk MK rekalsitran, tiap lesi menggunakan sinar laser 585 nm *single shot* (3 mm, 300 ms, 8,0 J/cm<sup>2</sup>)<sup>8,18</sup> (C,4)
- Benzoil peroksida 10% dioleskan 2 kali sehari selama 4 minggu<sup>8,19</sup> (A,1)
- Solusio povidon iodine 10% dan plester asam salisilat 50%<sup>8,20</sup> (C,4)

## 3. Terapi sistemik:

Terapi sistemik hanya diberikan untuk pasien imunokompromais yaitu interferon- $\alpha$  sub kutan.<sup>8,21</sup> (C,4)

## IV. Edukasi<sup>1-4,7</sup>

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

## V. Prognosis<sup>1-4</sup>

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

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanationam : bonam

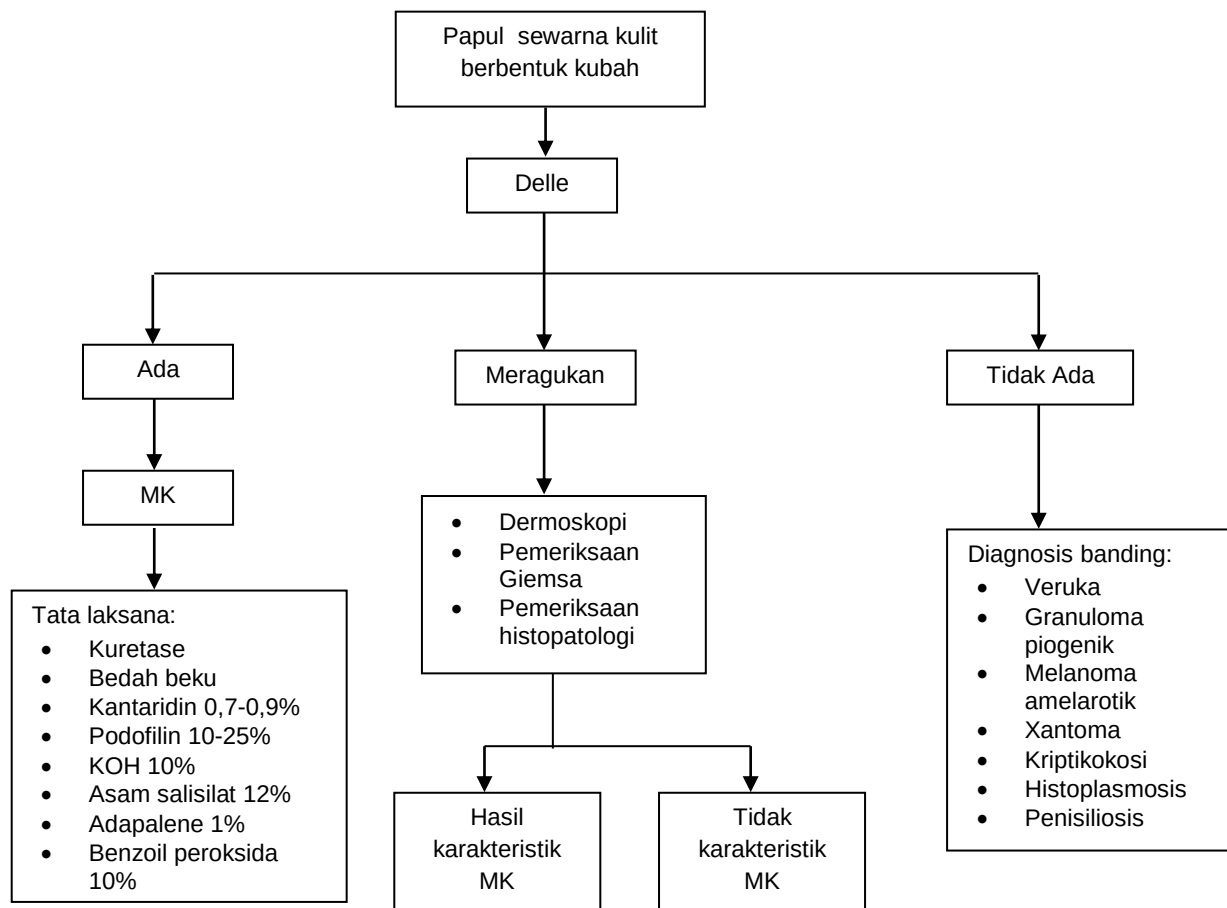
## VI. Kepustakaan

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

86(1):74-9

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

## VII. Bagan Alur



## B.15 Penisiliosis (B48.4)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding<sup>1</sup>

1. Histoplasmosis
2. Kriptokokosis

#### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan

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

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

## 2. Alternatif

- Voriconazol 6 mg/kgBB setiap 12 jam pada hari pertama dilanjutkan dengan 4 mg/kgBB setiap 12 jam pada hari kedua selama minimal 3 hari, lalu diteruskan dengan terapi oral voriconazol 2x200 mg selama maksimal 12 minggu.<sup>2,5</sup>
- Pasien dengan klinis ringan dapat diberikan voriconazol oral 2x400 mg pada hari pertama dilanjutkan dengan 2x200 mg/hari selama 12 minggu.<sup>2,5</sup>

## 3. Profilaksis sekunder/terapi pemeliharaan

- Itrakonazol 1x200 mg/hari.<sup>2,6</sup> (B,1)
- Profilaksis sekunder dihentikan apabila CD4 >100 sel/mm<sup>3</sup> selama ≥6 bulan dengan ARV.<sup>2,7</sup> (C,2)

## IV. Edukasi

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

## V. Prognosis

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

Quo ad vitam : dubia

Quo ad functionam : dubia

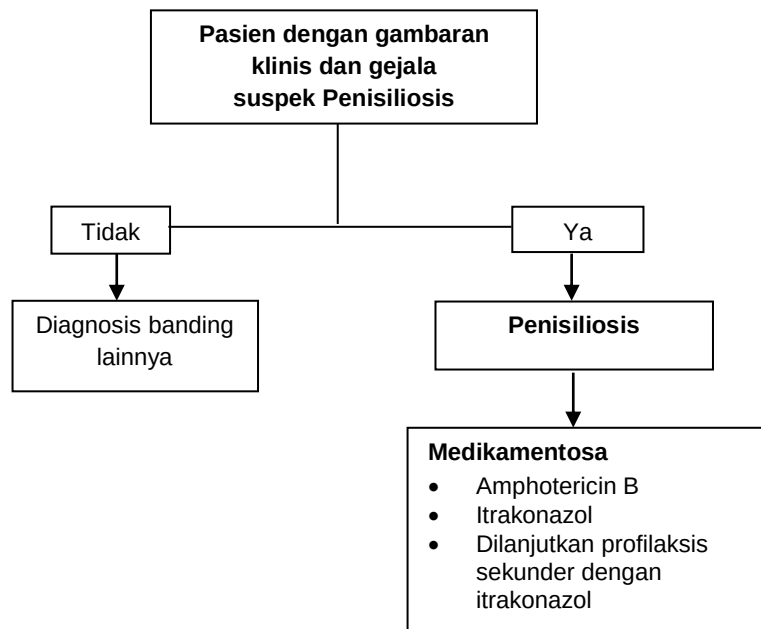
Quo ad sanationem : dubia

## VI. Kepustakaan

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

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

## VII. Bagan Alur



## B.16 Pioderma (L08.0)

### I. Definisi

Pioderma adalah infeksi kulit dan jaringan lunak yang disebabkan oleh bakteri piogenik, yang tersering adalah *S. aureus* dan Streptokokus  $\beta$ -hemolitik grup A antara lain *S. pyogenes*.<sup>1-7</sup>

Terdapat 2 bentuk pioderma<sup>4,6</sup>:

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

1. Pioderma superfisialis<sup>4,6,7</sup>

Tidak ada gejala konstitusi.

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

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

## 2. Pioderma profunda<sup>4,6,7</sup>

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

## Komplikasi<sup>8-11</sup>

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

## Diagnosis Banding<sup>6,8-11</sup>

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

*syndrome*, pemfigoid bulosa, pemfigus vulgaris, eritema multiforme, dermatitis herpetiformis

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

### **Pemeriksaan Penunjang**

Bila diperlukan<sup>6-11</sup>

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

### **III. Penatalaksanaan<sup>6-11</sup>**

#### **Non medikamentosa**

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

#### **Medikamentosa**

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

1. Topikal
  - Bila banyak pus atau krusta: kompres terbuka dengan permanganas kalikus 1/5000, asam salisilat 0,1%, rivanol 1‰, larutan povidon iodine 1%; dilakukan 3 kali sehari masing-masing ½-1 jam selama keadaan akut. (D,5)
  - Bila tidak tertutup pus atau krusta: salep/krim asam fusidat 2%, mupirosin 2% (A,1). Dioleskan 2-3 kali sehari, selama 7-10 hari.
2. Sistemik: minimal selama 7 hari
  - Lini pertama:
    - Kloksasilin/dikloksasilin\*\*: dewasa 4x250-500 mg/hari per oral; anak-anak 25-50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis (A,1)
    - Amoksisilin dan asam klavulanat: dewasa 3x250-500 mg/hari; anak-anak 25 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis (A,2)
    - Sefalekssin: 25-50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis. (A,2)
  - Lini kedua:
    - Azitromisin 1x500 mg/hari (hari 1), dilanjutkan 1x250 mg (hari 2-5) (D,5)
    - Klindamisin 15 mg/kgBB/hari terbagi 3 dosis. (A,2)
    - Eritromisin: dewasa 4x250-500 mg/hari; anak-anak 20-50 mg/kgBB/hari

terbagi 4 dosis. (A,2)

Penyebabnya MRSA:

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

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

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

### 3. Tindakan<sup>7,9</sup>

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

## IV. Edukasi<sup>6-11</sup>

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

## V. Prognosis<sup>6-9</sup>

Impetigo dapat sembuh tanpa pengobatan dalam 2 minggu tanpa sekuele. Ektima dapat menetap selama beberapa minggu dan dapat terjadi komplikasi skar.<sup>6-8</sup>

Rekurensi abses dan furunkel pada anak sebesar 18-28%.<sup>9</sup>

Quo ad vitam : bonam

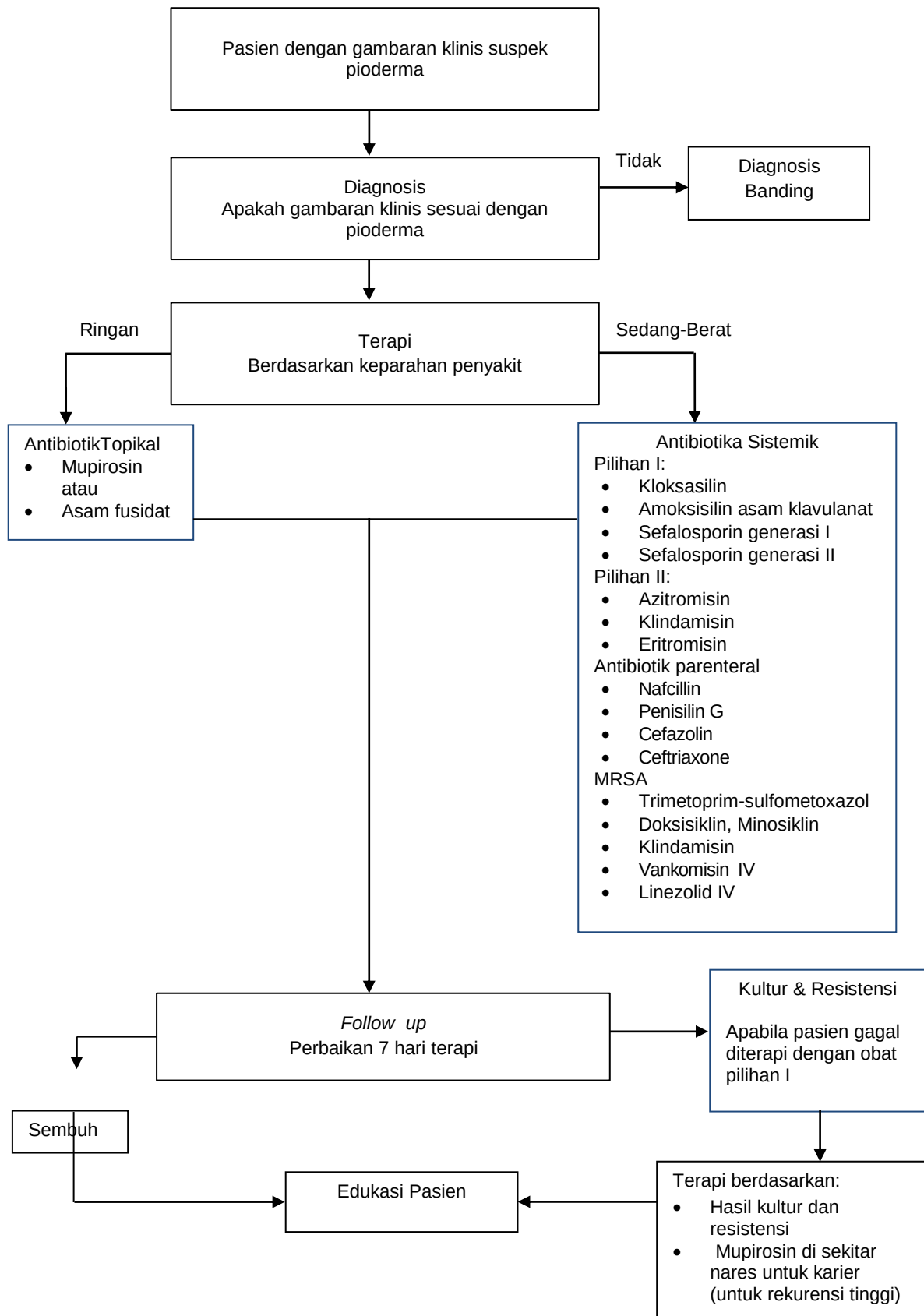
Quo ad sanactionam : bonam

Quo ad functionam : bonam

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## B.17 Pitiriasis Versikolor (B36.0)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding

Sering:<sup>1</sup>

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

Jarang:<sup>1</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan

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

#### 1. Topikal

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

#### 2. Sistemik

Untuk lesi luas atau jika sulit disembuhkan dapat digunakan terapi sistemik ketokonazol 200 mg/hari selama 10 hari.<sup>1,11</sup>

Alternatif:

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

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

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

### IV. Edukasi

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

### V. Prognosis

Prognosis baik. Rekurensi dapat terjadi, dilaporkan 60% dalam 1 tahun pertama.<sup>3</sup>

Quo ad vitam : bonam

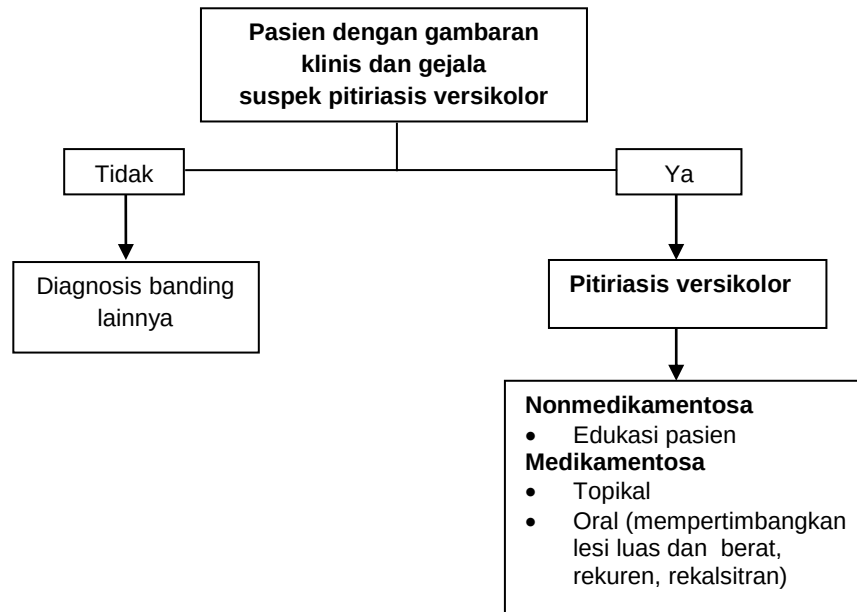
Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanationam : dubia

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## B.18 Skabies (B86)

### I. Definisi

Penyakit kulit yang disebabkan oleh infestasi *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.<sup>1</sup>

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

Diagnosis perkiraan (presumtif)<sup>1-3</sup> apabila ditemukan trias:

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

Diagnosis pasti apabila ditemukan: tungau, larva, telur atau kotorannya melalui pemeriksaan penunjang (mikroskopis).<sup>1,2</sup>

#### Diagnosis Banding<sup>1,2</sup>

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

#### Pemeriksaan Penunjang

Beberapa cara untuk menemukan terowongan:

1. *Burrow ink test*<sup>5</sup> (B,2)
2. Uji tetrasiklin<sup>6</sup> (D,5)
3. Dermoskopi<sup>7</sup> (B,2)

### III. Penatalaksanaan

#### Non Medikamentosa

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

## Medikamentosa

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

### 1. Topikal

- Krim permetrin 5% dioleskan pada kulit dan dibiarkan selama 8 jam. Dapat diulang setelah satu pekan.<sup>1,2,4,10,11</sup> (A,1)
- Krim *lindane* 1% dioleskan pada kulit dan dibiarkan selama 8 jam. Cukup sekali pemakaian, dapat diulang bila belum sembuh setelah satu pekan. Tidak boleh digunakan pada bayi, anak kecil, dan ibu hamil.<sup>1,2,4,10,11</sup> (A,1)
- Salep sulfur 5-10%, dioleskan selama 8 jam, 3 malam berturut-turut.<sup>1,4,10,12</sup> (B,3)
- Krim krotamiton 10% dioleskan selama 8 jam pada hari ke-1,2,3, dan 8.<sup>1,2,4,13</sup> (B,1)
- Emulsi benzil benzoat 10% dioleskan selama 24 jam penuh.<sup>1,4,10,14</sup> (B,2)

### 2. Sistemik

- Antihistamin sedatif (oral) untuk mengurangi gatal.<sup>1,2</sup> (D,5)
- Bila infeksi sekunder dapat ditambah antibiotik sistemik.<sup>1,2,4</sup> (D,5)
- Pada skabies krustosa diberikan ivermektin (oral) 0,2 mg/kg dosis tunggal, 2-3 dosis setiap 8-10 hari. Tidak boleh pada anak-anak dengan berat kurang dari 15 kg, wanita hamil dan menyusui.<sup>1,2,4,10,11</sup> (A,1)

## IV. Edukasi

1. Menjaga higiene perorangan dan lingkungan.<sup>1-3,8</sup> (B,3)
2. Pemakaian obat secara benar dan kepada seluruh orang yang kontak secara serempak.<sup>1-3,8</sup> (B,3)

## V. Prognosis

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

Quo ad vitam : bonam

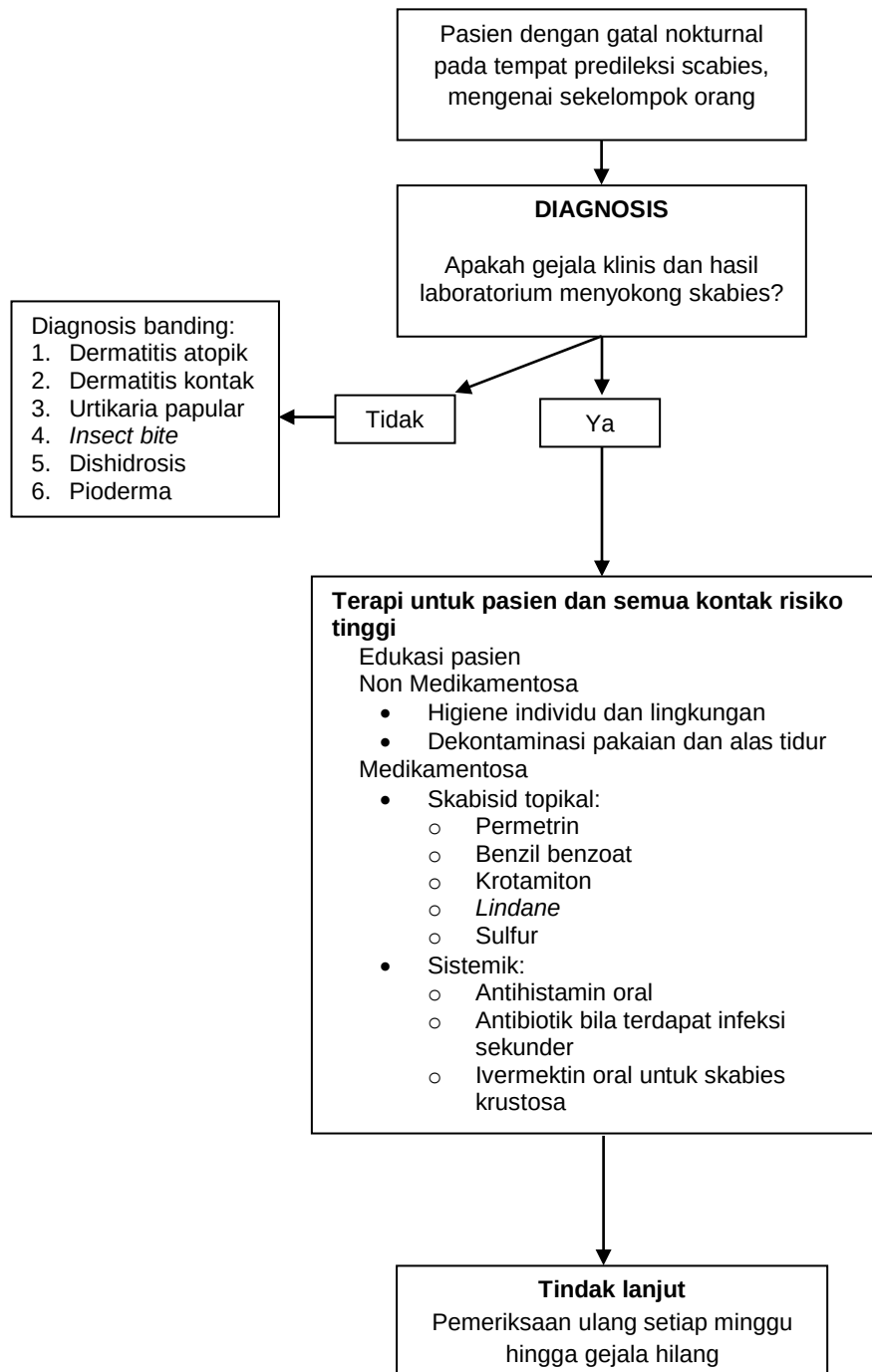
Quo ad funtionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : bonam

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



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

### **I. Definisi**

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

### **II. Kriteria Diagnostik**

#### **Klinis**

##### **1. Anamnesis**

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

##### **2. Pemeriksaan fisik**

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

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

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

#### **Diagnosis Banding**

1. Nekrolisis epidermal toksik (NET)<sup>1</sup>
2. Penyakit Kawasaki<sup>2</sup>
3. *Scalding burn*<sup>5</sup>

#### **Pemeriksaan Penunjang**

1. Kultur dan resistensi spesimen lesi, meski umumnya hasilnya steril.<sup>2,6</sup> (A,1)
2. Kultur dan resistensi darah.<sup>2,3,6</sup> (A,1)

#### **Komplikasi**

1. Dehidrasi<sup>1,5</sup>
2. Sepsis<sup>1,5,6</sup>
3. Pneumonia<sup>1</sup>
4. *Post-streptococcal glomerulonephritis* (PSG): sering terjadi pada orang dewasa, sangat jarang terjadi pada anak-anak<sup>6</sup>

### III. Penatalaksanaan

#### Nonmedikamentosa

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

#### Medikamentosa

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

1. Antibiotik antistafilokokal IV
  - *Penicillinase-resistant penicillin*, misalnya dikloksasilin, nafcillin, dan oksilin.<sup>4,5</sup> (C,3) Dapat juga diberikan sefalosporin generasi I atau II atau klindamisin.<sup>5</sup> (C,3)
  - Apabila terdapat/dicurigai ada *methicillin resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) pada infeksi berat: diberikan vankomisin 1-2 gram/hari dalam dosis terbagi, intravena, selama 7 hari.<sup>4,5</sup> (C,3)
2. Pada kasus rekuren, diberikan antibiotik berdasarkan hasil kultur dan resistensi.<sup>2</sup> (C,3)
3. Terapi tambahan:
  - Daerah yang lembap atau yang mengalami erosi dapat dilubrikasi dengan menggunakan emolien untuk meringankan rasa gatal dan nyeri tekan<sup>2,6</sup> (A,1)
  - Untuk mengurangi nyeri tekan pada kulit diberikan analgesik, misalnya asetaminofen.<sup>4</sup> (D,4)

### IV. Edukasi

Sebagai tindakan pencegahan, dapat dilakukan hal sebagai berikut:<sup>6</sup> (A,1)

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

### V. Prognosis

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : ad bonam

Quo ad sanationam : ad bonam

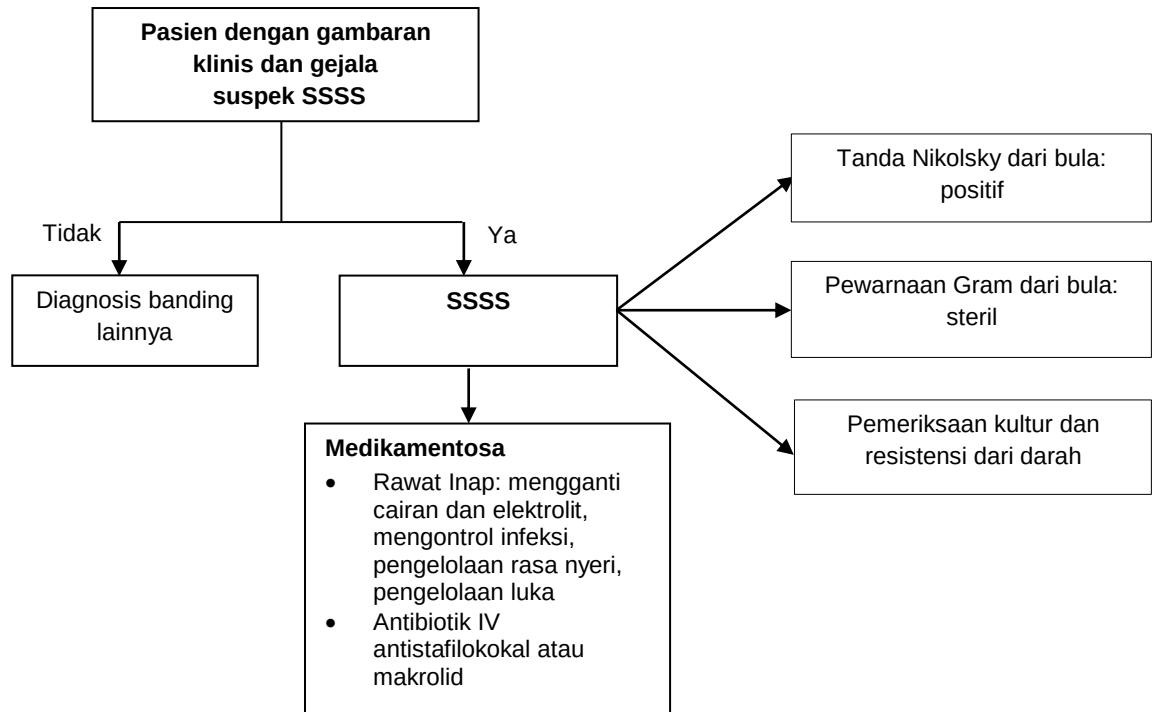
Jika segera diobati, angka mortalitas dapat diturunkan. Tapi pada orang dewasa, angka mortalitas tinggi (40-63%), kemungkinan karena komorbiditas yang mendasari. Kelainan kulit sembuh tanpa meninggalkan jaringan parut.<sup>4</sup> (D,4)

### VI. Kepustakaan

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

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

## VII. Bagan Alur



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

### **I. Definisi**

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

### **II. Kriteria Diagnostik**

#### **Klinis**

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

#### **Diagnosis Banding<sup>1,2</sup>**

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

#### **Pemeriksaan Penunjang<sup>2,4,5</sup>**

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

### III. Penatalaksanaan Non Medikamentosa

Menjaga kestabilan hemodinamik dan higiene.<sup>2</sup>

#### Medikamentosa

Prinsip:

1. Eradikasi bakteri penyebab *Stafilokokus/Streptokokus*<sup>1,2,4,5</sup> (C,3)
2. Pasien harus dirawat inap dan mendapatkan antibiotik sistemik dan terapi suportif yang diperlukan.

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

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

Pada kasus yang berat dan rekalsitran dapat diberikan IVIg (*intravenous immunoglobulin*).<sup>1,2,4,5</sup> (C,3)

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

### IV. Edukasi

Hindari pemakaian tampon untuk wanita saat haid, hindari kontrasepsi diafragma dan *sponge*.<sup>1,2,4</sup> (C,3)

### V. Prognosis

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

Quo ad vitam : dubia ad malam

Quo ad sanationem : dubia ad malam

Quo ad functionem : dubia ad malam

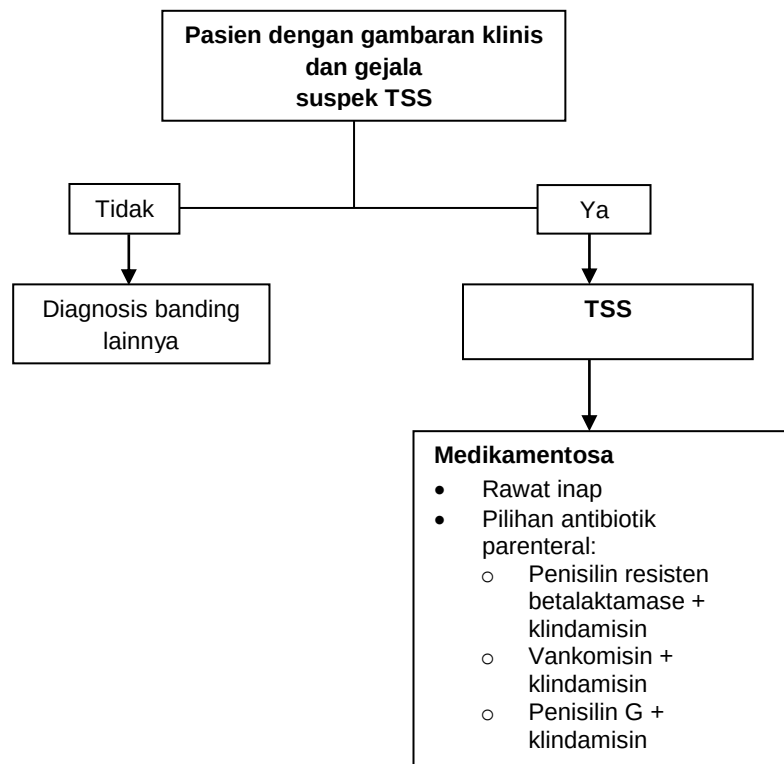
### VI. Kepustakaan

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

2017]. Tersedia di <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T114492/Staphylococcal-toxic-shock-syndrome>

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

## VII. Bagan Alur



## B.21 Tuberkulosis Kutis (A18.4)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

Gambaran klinis yang paling sering terjadi:

#### 1. Skrofuloderma<sup>1-2</sup>

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

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

#### 2. Tuberkulosis kutis verukosa<sup>1-2</sup>

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

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

#### 3. Lupus vulgaris<sup>1-2</sup>

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

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

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

### **Diagnosis Banding<sup>1-3</sup>**

Lupus vulgaris:

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

Tuberkulosis kutis verukosa:

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

Skrofuloderma:

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

Tuberkulosis miliar kutis:

1. Erupsi obat tipe papuler
2. Akne korporis

Tuberkulosis kutis orifisialis:

1. Noma
2. Stomatitis aptosa

### **Pemeriksaan Penunjang<sup>1-2</sup>**

Utama:

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

Tambahan:

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

Skrofuloderma

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

Tuberkulosis kutis verukosa

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

Lupus vulgaris

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

*Tuberculosis chancre* (Tuberkulosis kompleks primer)

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

#### Tuberkulosis milier kutis

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

#### Tuberkulosis kutis orifisialis

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

### III. Penatalaksanaan

1. Topikal: pada bentuk ulkus: kompres dengan larutan antiseptik (povidon iodine 1%)
2. Sistemik  
Rekomendasi WHO (1993) dengan *directly observed treatment, short term (DOTS) strategy* yang menjadi pedoman terapi di seluruh dunia (2006).<sup>4,5</sup> (A,1)
  - Tahap intensif (dua bulan)<sup>4</sup>  
Dosis lepasan:
    - INH  
Dewasa: 5 mg/kgBB/hari, oral, dosis tunggal  
Anak <10 tahun: 10 mg/kgBB/hari, dan
    - Rifampisin  
Dewasa: 10 mg/kgBB/hari, oral, dosis tunggal pada saat lambung kosong (sebelum makan pagi)  
Anak: 10-20 mg/kgBB/hari. Maksimal: 600mg/hari, dan
    - Etambutol  
Dewasa: 15-25 mg/kgBB/hari, oral, dosis tunggal  
Anak: maksimal 1250 mg/hari, dan
    - Pirazinamid  
Dewasa: 20-30 mg/kgBB/hari, oral, dosis terbagi  
Anak: 30-40 mg/kgBB/hari. Maksimal: 2000 mg/hariDosis FDC (*fixed dosed combination for four drugs*) R 150 mg, H 75 mg, Z 400 mg, E 275 mg (dosis lihat halaman 156). FDC diminum sekali sehari, satu jam sebelum atau dua jam setelah sarapan pagi.
  - Tahap lanjut<sup>4</sup>  
Tahap lanjut diberikan hingga 2 bulan setelah lesi kulit menyembuh.  
Durasi total pengobatan (tahap intensif + tahap lanjutan) minimal 1 tahun.  
Dosis lepasan:
    - INH: dewasa 5 mg/kgBB/hari, anak 10 mg/kgBB/hari (maksimal 300 mg/hari), oral, dosis tunggal, dan
    - Rifampisin: 10 mg/kgBB/hari, anak 10-20 mg/kgBB/hari (maksimal 600 mg/hari), oral, dosis tunggal pada saat lambung kosongDosis FDC R 150 mg, H 150 mg (dosis lihat halaman 156)

### **Kriteria penyembuhan<sup>1-3</sup>**

Skrofuloderma:

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

Tuberkulosis kutis verukosa:

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

Lupus vulgaris:

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

### **IV. Edukasi<sup>4</sup>**

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

### **V. Prognosis<sup>1</sup>**

Quo ad vitam : bonam

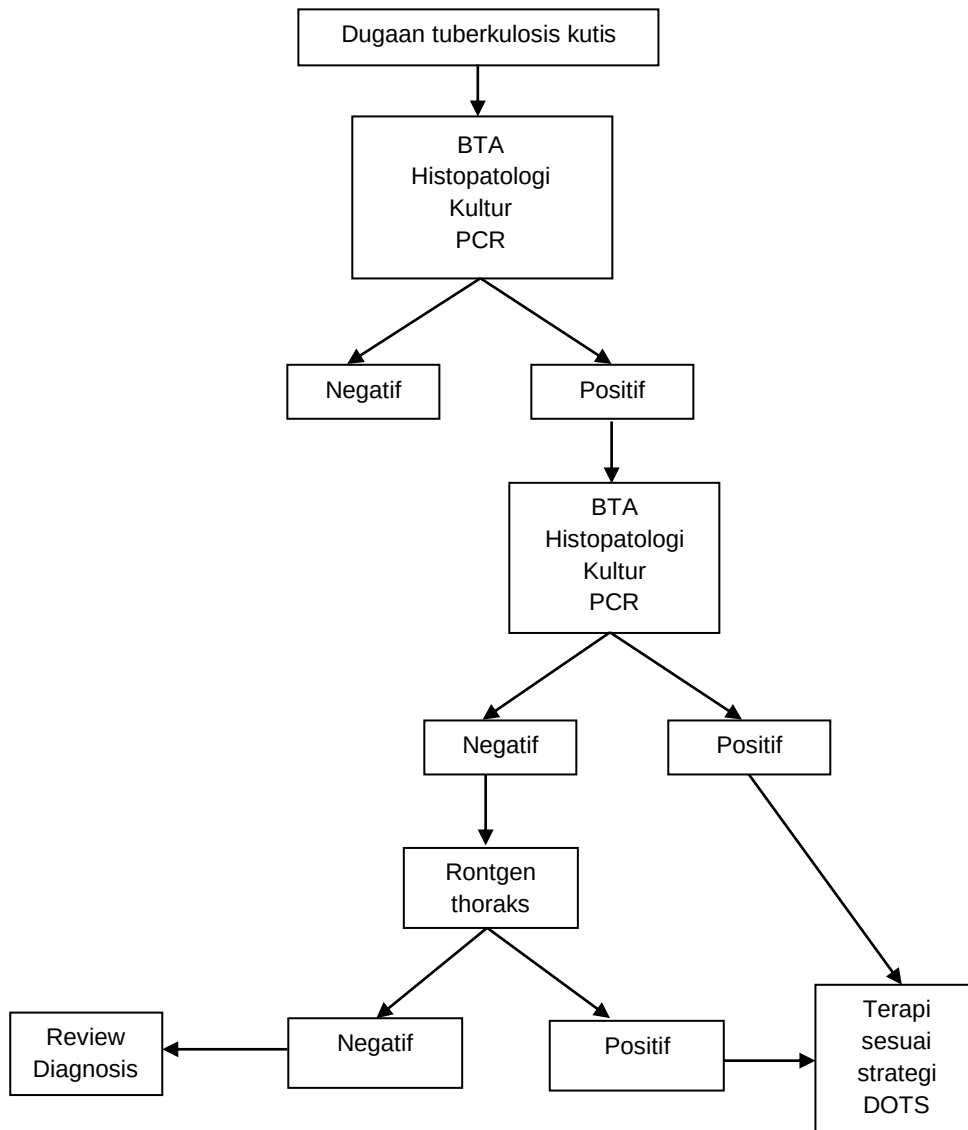
Quo ad functionam : bonam, kecuali pada lupus vulgaris karena dapat meninggalkan jaringan parut

Quo ad sanationam : bonam

### **VI. Kepustakaan**

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

## VII. Bagan Alur



## B.22 Varisela (B01)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis<sup>1,2</sup>

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

#### Diagnosis Banding<sup>1</sup>

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

### **Pemeriksaan Penunjang**

Jarang diperlukan pada varisela tanpa komplikasi.

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

### **III. Penatalaksanaan**

#### **1. Topikal**

- Lesi vesikular: diberi bedak agar vesikel tidak pecah, dapat ditambahkan mentol 2% atau antipruritus lain<sup>4</sup>
- Vesikel yang sudah pecah/krusta: salep antibiotik<sup>4</sup>

#### **2. Sistemik:**

##### **• Antivirus**

Dapat diberikan pada: anak, dewasa, pasien yang tertular orang serumah, neonatus dari ibu yang menderita varisela 2 hari sebelum sampai 4 hari sesudah melahirkan. Berdasarkan CDC, neonatus dari ibu yang menderita varisela 2-4 hari sebelum melahirkan, sebaiknya diberikan imunoglobulin. Bermanfaat terutama bila diberikan <24 jam setelah timbulnya erupsi kulit.<sup>5</sup> (A,1)

- Asiklovir: dosis bayi/anak 4x10-20 mg/kg (maksimal 800 mg/hari) selama 7 hari, dewasa: 5x800 mg/hari selama 7 hari<sup>5</sup> (A,1), atau
- Valasiklovir: untuk dewasa 3x1 gram/hari selama 7 hari.<sup>1</sup>

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

##### **• Simtomatik**

- Antipiretik: diberikan bila demam, hindari salisilat karena dapat menimbulkan sindrom Reye<sup>8</sup>
- Antipruritus: antihistamin yang mempunyai efek sedatif<sup>9</sup>

### **Varisela pada imunokompromais**

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

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

### Vaksinasi

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

## IV. Edukasi

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

## V. Prognosis

Varisela merupakan penyakit yang *self limiting*.<sup>1</sup>

Quo ad vitam : bonam

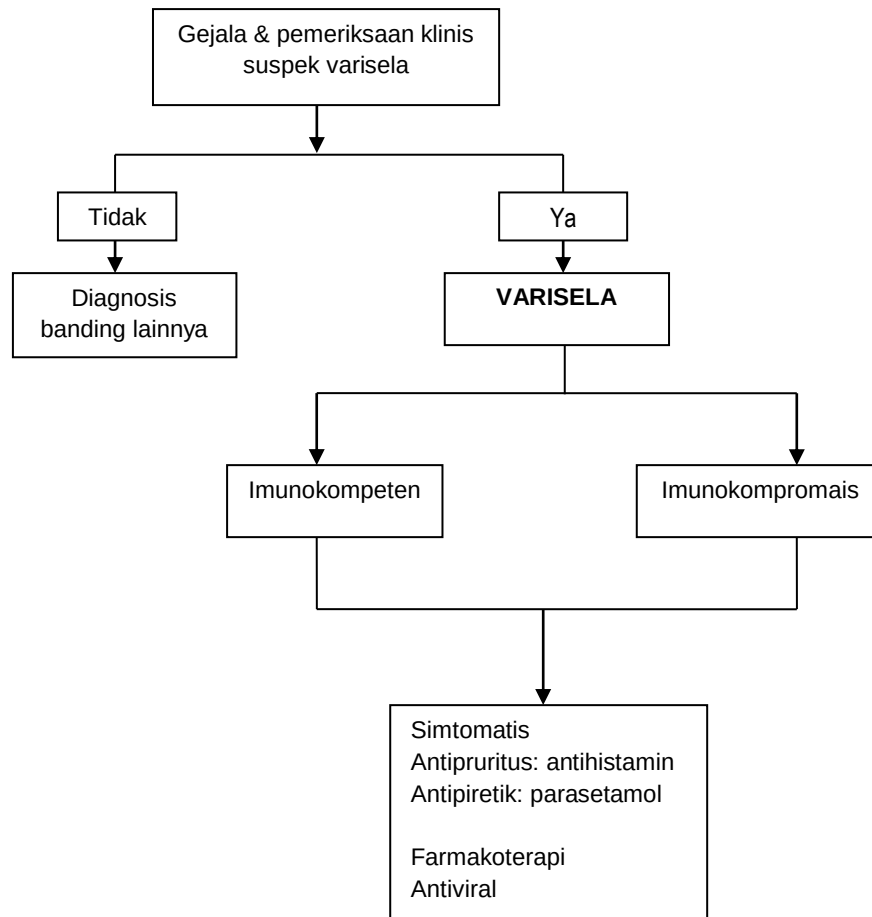
Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanationem : bonam

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## B.23 Veruka Vulgaris (B07)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

##### Veruka Kutan

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

##### Veruka Mukosa

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

#### Diagnosis Banding<sup>3,4</sup>

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

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

### Pemeriksaan Penunjang

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

### III. Penatalaksanaan Pencegahan

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

### Medikamentosa

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

1. Agen destruktif
  - Asam salisilat<sup>9</sup> (B,1)
  - Fenol liquefaktum 80%<sup>10</sup> (C,3)
  - Kantaridin<sup>11</sup> (C,4)
  - Asam trikloroasetat & asam monokloroasetat<sup>12</sup> (C,3)
  - Perak nitrat 10%<sup>13</sup> (C,3)
  - Asam format<sup>14</sup> (C,3)
2. Agen virusidal  
*Glutaraldehyde*<sup>15</sup> (C,4)
3. Agen antiproliferasi
  - Krim 5-florourasil 5%<sup>16\*\*</sup> (C,1)
  - *Topical retinoids*<sup>17</sup> (C,4)
4. Terapi imunologi  
*Imiquimod*<sup>9\*\*</sup> (D,1)
5. Terapi intralesi  
*Antiproliferative agents*
  - Lima-florourasil, lidokain, dan epinefrin<sup>18</sup> (C,1)
  - *Bleomycin*<sup>9</sup> (C,1)
  - Interferon beta<sup>9</sup> (C,1)
6. Terapi oral
  - Zinc oral<sup>19</sup> (C,1)

- Antagonis reseptor histamin-2<sup>20</sup> (D,1)

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

#### **Tindakan**

1. Bedah beku<sup>21</sup> (B,1)
2. Bedah laser<sup>9</sup> (C,1)
3. Bedah pisau<sup>1</sup> (C,4)
4. *Photodynamic therapy*<sup>9</sup> (C,1)

#### **IV. Edukasi<sup>1,2</sup>**

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

#### **V. Prognosis**

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

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

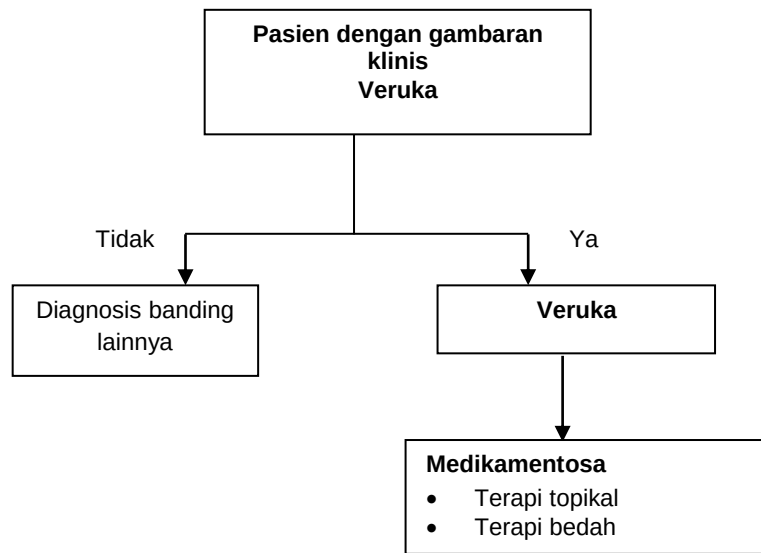
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

#### **VI. Kepustakaan**

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

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

## VII. Bagan Alur



## Lampiran 1

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

Tabel 1. Regiman KDT OAT dewasa kategori I

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

Tabel 2. Regimen OAT anak kategori I

| <b>Tahap</b> | <b>Durasi</b> | <b>Dosis/hari/kali</b> |                     |                       |                     | <b>Jumlah hari/kali menelan obat</b> |
|--------------|---------------|------------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|--------------------------------------|
|              |               | Isoniazid<br>300 mg    | Rifampisin<br>450mg | Pirazinamid<br>500 mg | Etambutol<br>250 mg |                                      |
| Intensif     | 2 bulan       | 1                      | 1                   | 3                     | 3                   | 56                                   |
| Lanjutan     | 4 bulan       | 2                      | 1                   | -                     | -                   | 48                                   |

# GENODERMATOSIS

---

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

## C.1 Akrodermatitis Enteropatika (E83.2)

### I. Definisi

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

### II. Kriteria Diagnostik

#### Klinis

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

#### Diagnosis Banding

*Acrodermatitis enteropathica-like syndrome* (AES) terdiri dari:

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

#### Pemeriksaan Penunjang

Pengukuran kadar seng plasma: <50 µg/dl<sup>2,11</sup>

(normal: 70- 250 µg/dl, defisiensi ringan: 40-60 µg/dl)<sup>1</sup>

### III. Penatalaksanaan

#### Nonmedikamentosa

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

#### Medikamentosa

Prinsip: suplementasi seng seumur hidup.<sup>1,3</sup>

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

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

#### IV. Edukasi

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

#### V. Prognosis

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

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

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

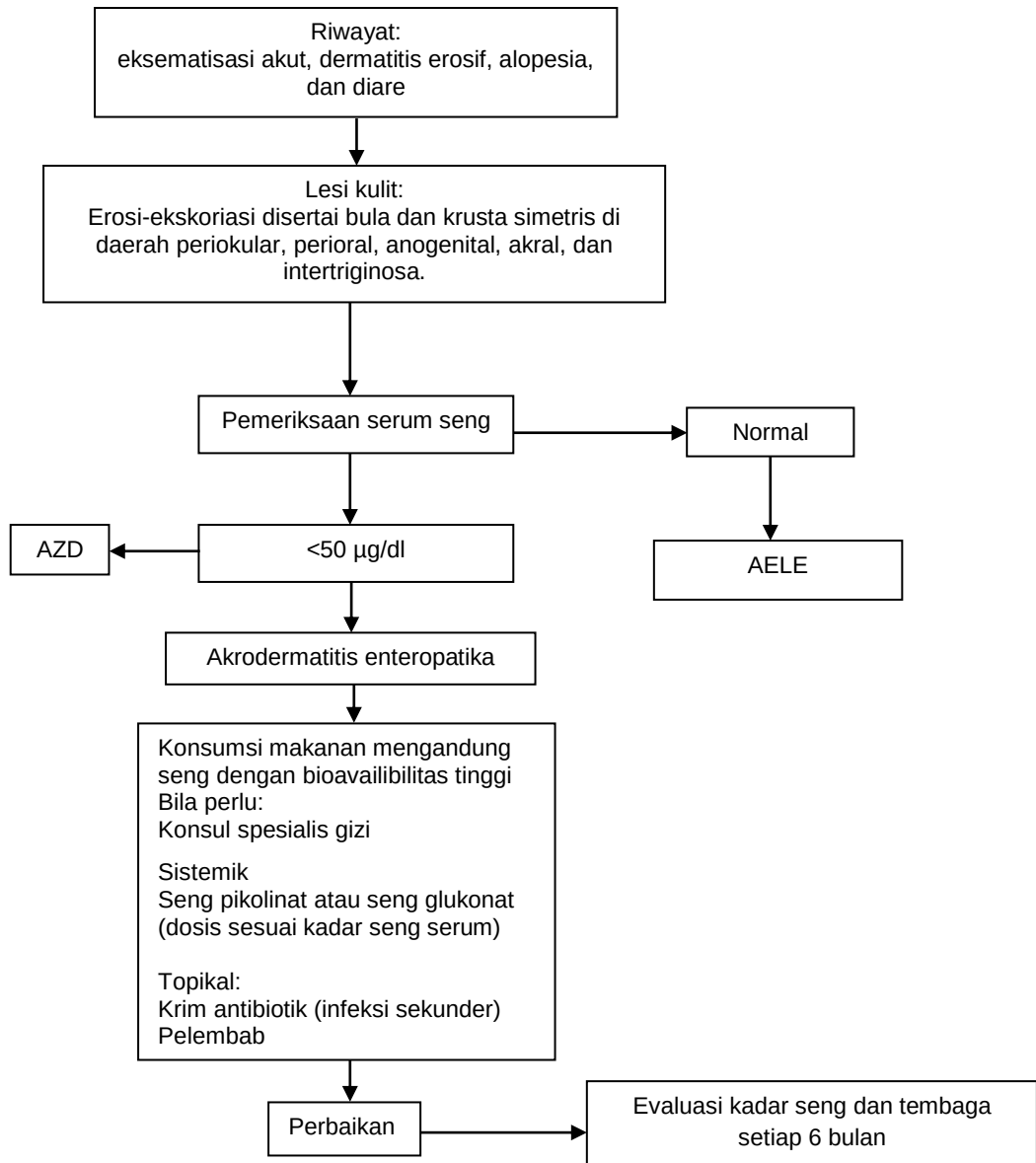
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

#### VI. Kepustakaan

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

- Canada: Springer; 2015.h.7-16,29-34,39-55,61-72.
14. Kharfi M, Fekih N, Skhiri H, Scmitt S et al. Acrodermatitis enteropathica: a review of 29 Tunisian cases. Int J Dermatol 2010;49(9):1038-44.

## VII. Bagan Alur



## C.2 Displasia Ektoderma (Q82.4)

### I. Definisi

Displasia ektodermal (DE) adalah kelompok kelainan genetik yang mengenai jaringan yang berasal dari ektodermal (rambut, kuku, gigi, kulit, dan glandula sebacea).<sup>1-4</sup>

### II. Kriteria Diagnostik<sup>1-7</sup>

#### Klinis

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

#### Gambaran Klinis Dermatologis

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

#### Gambaran Klinis Sistemik

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

#### Diagnosis dan diagnosis banding

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

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

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

#### Gambaran klinis

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

Diagnosis banding

Kelainan pada kuku: paronikia kongenital

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

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

Gambaran Klinis Dermatologi

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

Gambaran Klinis Sistemik

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

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

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

Gambaran klinis

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

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

Diagnosis banding

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

### **Pemeriksaan Penunjang**

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

## **III. Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan penyakit dikerjakan secara multidisiplin.<sup>4</sup> (C,3)

### 1. Topikal

- Pelembab untuk kulit kering
- Mata: air mata artifisial
- Tenggorokan kering: saliva artifisial

### 2. Sistemik

Antibiotik bila terjadi infeksi. Konsultasi dengan dokter spesialis lain sesuai dengan organ yang terkena.

### **Tindak lanjut:**

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

## **IV. Edukasi**

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

## V. Prognosis

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

Manifestasi klinis bergantung kepada tipe kelainan.<sup>4</sup> (C,3)

Quo ad vitam : dubia ad bonam

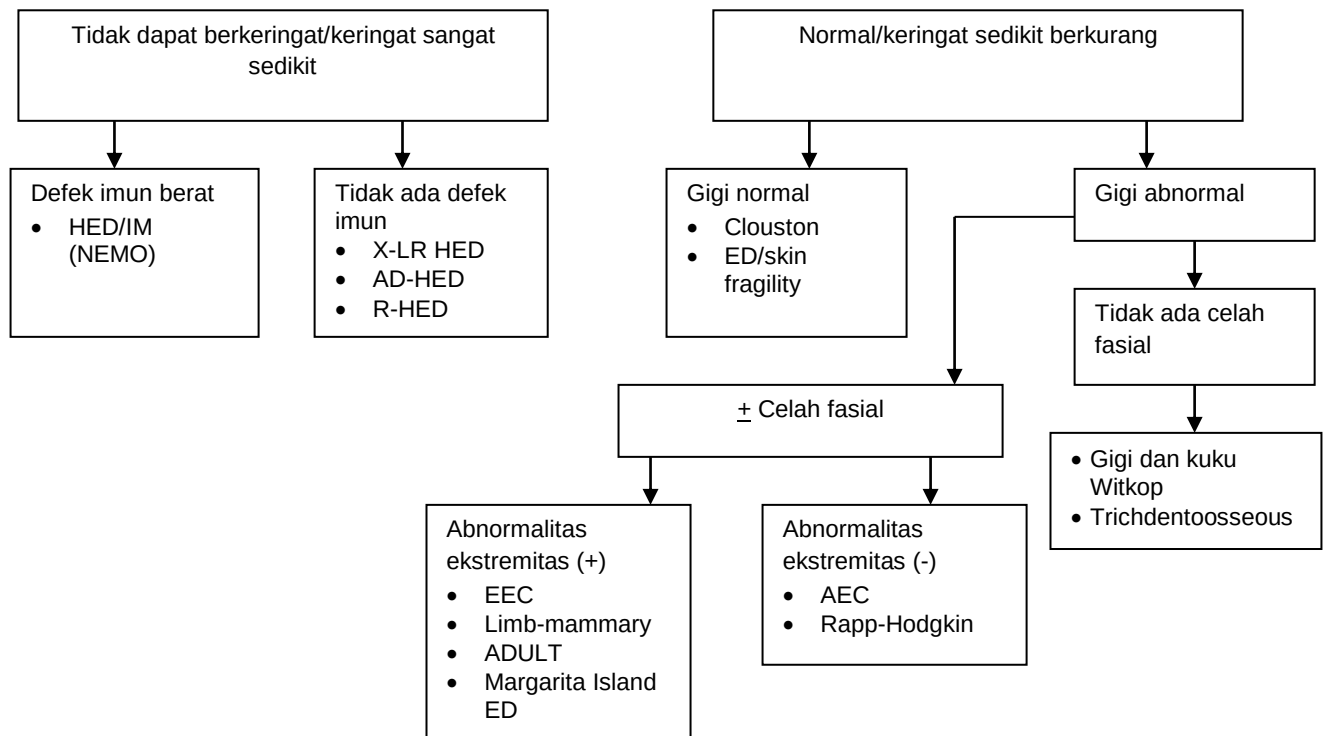
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam

## VI. Kepustakaan

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

## VII. Bagan Alur



## C.3 Epidermolisis Bulosa Yang Diturunkan (Q81.9)

### I. Definisi

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

#### Klasifikasi:<sup>2,4,5</sup>

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

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

### II. Kriteria Diagnostik<sup>1-6</sup>

#### Klinis

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

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