



ISSN 0216-0773

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

Editorial: Spektrum klinis dan tantangan terkini dalam dermatologi dan venereologi: dari penyakit inflamasi, infeksi, hingga estetika

Studi retrospektif karakteristik subjek pasien kutil anogenital di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Wangaya Denpasar periode November 2023 – November 2024

Lupus vulgaris regio genu sinistra: laporan kasus diagnosis histopatologis dan respons terhadap obat antituberkulosis

Satu kasus neurofibromatosis tipe 1 yang kemudian mengalami vitiligo: sebuah koinsidensi atau koeksistensi?

Eksisi karsinoma sel basal dan rekonstruksi defek dengan teknik *reading man flap*

Eritroderma pada anak laki-laki 13 tahun: laporan kasus jarang

Efektifitas klobetasol 0,05% topikal pada pemfigoid bulosa lokalisata

Koilositosis dalam infeksi human papillomavirus: nilai diagnostik dan implikasi klinis

Akne trunkal: tantangan dermatologi yang kerap diabaikan

Aspek farmakologis antibakteri topikal di bidang dermatologi

Peremajaan leher non-invasif dan minimal invasif

Faktor-faktor risiko gizi pada anak penderita kusta: sebuah tinjauan sistematis

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

Majalah Ilmiah Resmi Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia (PERDOSKI)

Volume 52

Nomor 4, Oktober–Desember 2025

ISSN 0216-0773

DAFTAR ISI

Editorial: Spektrum klinis dan tantangan terkini dalam dermatologi dan venereologi: Dari penyakit inflamasi, infeksi, hingga estetika 187

Sonia Hanifati

ARTIKEL ASLI

Studi retrospektif karakteristik subjek pasien kutil anogenital di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Wangaya Denpasar periode November 2023 – November 2024 188–191

*Devia Ayu Putu Mitha Paramitha Rahayu**

LAPORAN KASUS

Dermatitis atopik tipe likenoid generalisata awitan dewasa 192–196

Anggita Nur Aziza, Isni Maulina Sukmara, Dionisius Ivan Yonathan Halim, Windy Keumala Budianti*

Lupus vulgaris regio genu sinistra: laporan kasus diagnosis histopatologis dan respon terhadap obat antituberkulosis 197–201

Cornelia Kartika Matthew, Gina Triana Sutedja, Evalina P. Manurung*

Satu kasus neurofibromatosis tipe 1 yang kemudian mengalami vitiligo: sebuah koinsidensi atau koeksistensi? 202–206

Ivan Pratama Gartika, Ferra Olivia Mawu, Marlyn Grace Kapantow*

Eksisi karsinoma sel basal dan rekonstruksi defek dengan teknik *reading man flap* 207–210

Remenda Siregar, Patricia S. U. Br Hutagalung, Regina Maharani Tambunan*

Eritroderma pada anak laki-laki 13 tahun : laporan kasus jarang 211–215

*Ricky Irvan Ardiyanto**

Efektifitas klobetasol 0,05% topikal pada pemfigoid bulosa lokalisata 216–221

*Sari Handayani Pusadan**

TINJAUAN PUSTAKA

Koilositosis dalam infeksi human papillomavirus: nilai diagnostik dan implikasi klinis 222–227

Cut Aigia Wulan Safitri, Nurwestu Rusetiyanti, Nabila Arkania*

Akne trunkal: tantangan dermatologi yang kerap diabaikan 228–235

Nelva Karmila Jusuf, Desy Sahara Putri Simanjuntak*

Aspek farmakologis antibakteri topikal di bidang dermatologi 236–243

Harri Hardi, Mufqi Handaru Priyanto, Dewi Selvina Rosdiana*

Peremajaan leher non-invasif dan minimal invasif 244–249

Sri Nauli Dewi Lubis, Nelva Karmila Jusuf*

Faktor-faktor risiko gizi pada anak penderita kusta: sebuah tinjauan sistematis 250–258

*Stella Jessica Paulus, Putu Mahadevy Pradnyandhari Putri, Ketut Kwartantaya Winaya**

SPEKTRUM KLINIS DAN TANTANGAN TERKINI DALAM DERMATOLOGI DAN VENEREOLOGI: DARI PENYAKIT INFLAMASI, INFEKSI, HINGGA ESTETIKA

Edisi terakhir dari Media Dermato-Venereologica Indonesiana pada tahun 2025 ini, menghadirkan kumpulan artikel yang mencerminkan luasnya spektrum keilmuan dermatologi dan venereologi, mulai dari penyakit genetik dan autoimun, infeksi menular seksual dan non-seksual, gangguan inflamasi kronik, hingga perkembangan intervensi bedah dan estetika modern. Keseluruhan naskah menyoroti pentingnya ketelitian diagnostik, pendekatan multidisiplin, serta terapi rasional dalam praktik klinis sehari-hari.

Laporan kasus neurofibromatosis tipe 1 (NF1) dengan vitiligo membuka diskusi mengenai kemungkinan hubungan antara faktor genetik dan mekanisme imunologis dalam koeksistensi dua penyakit yang secara epidemiologis cukup sering ditemukan, namun jarang dilaporkan bersama. Kasus ini menekankan bahwa klinisi perlu memiliki kewaspadaan tinggi terhadap manifestasi kulit yang tampak “tidak berhubungan”, tetapi memiliki plausibility dasar patogenesis yang saling berkaitan.

Aspek infeksi menular seksual dibahas edisi ini melalui studi retrospektif kutil anogenital serta tinjauan mengenai koilositosis pada infeksi human papillomavirus (HPV). Kedua artikel ini saling melengkapi. Studi epidemiologis memberikan gambaran karakteristik pasien dan pola tata laksana di layanan kesehatan daerah, sedangkan tinjauan sitopatologis menegaskan peran koilositosis sebagai penanda diagnostik penting sekaligus dasar pengambilan keputusan klinis dalam strategi pencegahan kanker serviks.

Penyakit infeksi kronik dan inflamasi juga diwakili oleh laporan kasus lupus vulgaris, yang menyoroti tantangan diagnosis akibat kemiripan klinis dengan dermatosis kronik lain. Artikel ini mengingatkan bahwa konfirmasi histopatologis tetap merupakan pilar penting dalam penegakkan diagnosis tuberkulosis kutis, terutama pada kasus tanpa keterlibatan sistemik yang jelas. Sejalan dengan itu, tinjauan sistematis faktor risiko gizi pada anak penderita kusta menegaskan bahwa faktor sosial dan status nutrisi berperan signifikan dalam kerentanan penyakit, khususnya di populasi anak.

Laporan mengenai dermatitis atopik tipe likenoid awitan dewasa serta eritroderma di pasien anak akibat erupsi obat, menunjukkan betapa luas dan beragamnya manifestasi klinis penyakit kulit. Kedua artikel ini menegaskan bahwa diagnosis berbasis kriteria klasik tidak selalu memadai, sehingga pemeriksaan penunjang seperti IgE, histopatologi, dan evaluasi obat pencetus menjadi sangat krusial untuk menghindari keterlambatan terapi pada kondisi yang

berpotensi mengancam jiwa.

Aspek tata laksana penyakit diangkat edisi ini melalui tinjauan antibiotik topikal dalam dermatologi dan laporan tentang efektivitas klobetasol 0,05% pada kasus pemfigoid bulosa lokalisa. Kedua naskah ini menggarisbawahi pentingnya penggunaan obat topikal secara rasional dengan mempertimbangkan absorpsi, risiko resistensi, serta profil efek samping.

Bidang bedah dermatologi dan estetika turut diwakili oleh laporan mengenai eksisi karsinoma sel basal dengan rekonstruksi reading man flap serta tinjauan tentang peremajaan leher non-invasif dan minimal invasif. Artikel-artikel ini mencerminkan perkembangan teknik yang semakin mengedepankan hasil fungsional dan estetika dengan morbiditas minimal, sejalan dengan meningkatnya tuntutan kualitas hidup bagi pasien.

Secara keseluruhan, edisi ini menegaskan bahwa dermatologi dan venereologi adalah disiplin yang terus berkembang, menuntut integrasi antara ilmu dasar, klinik, patologi, serta pertimbangan sosial dan estetika. Kami berharap kumpulan artikel ini dapat memperkaya wawasan klinisi dan peneliti, sekaligus mendorong praktik berbasis bukti yang lebih komprehensif dan berorientasi kepada pasien.

Melalui publikasi ilmiah yang berkesinambungan dan relevan dengan tantangan lokal maupun global, kami berharap Media Dermato-Venereologica Indonesiana dapat terus menjadi wadah pertukaran gagasan dan penguatan praktik berbasis bukti, serta inspirasi bagi generasi klinisi dan peneliti selanjutnya dalam membangun dermatologi Indonesia yang unggul dan berdaya saing global.

*Sonia Hanifati
Tim Editor MDVI*

Laporan Kasus

EFEKTIFITAS KLOBETASOL 0,05% TOPIKAL PADA PEMFIGOID BULOSA LOKALISATA

*Sari Handayani Pusadan**

Universitas Alkhairaat Palu

ABSTRAK

Pendahuluan: Pemfigoid bulosa (PB) merupakan penyakit kulit vesiko-bulosa autoimun yang ditandai bula subepidermal yang berdinding tegang diatas kulit yang eritematosa. Patogenesis pemfigoid bulosa dihubungkan dengan destruksi dari komponen membran basalis ditandai dengan adanya IgG autoantibodi komponen target di membran dasar epitelial hemidesmosom. Tujuan pengobatan pemfigoid bulosa adalah mengurangi produksi autoantibodi oleh sistem imun, menurunkan pembentukan bula, menghindari infeksi, dan mempercepat penyembuhan bula dan erosi. Steroid topikal merupakan terapi utama untuk pemfigoid bulosa lokalisata. **Kasus:** Dilaporkan satu kasus pemfigoid bulosa lokalisata pada seorang wanita umur 42 tahun. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis dan pemeriksaan histopatologi. Pasien memberikan respon yang baik dengan pengobatan klobetasol 0,05% topikal. **Diskusi:** Gambaran klinis berupa bula berdinding tegang dengan tanda Nikolsky negatif serta temuan histopatologi berupa bula subepidermal dengan infiltrasi eosinofil mendukung diagnosis pemfigoid bulosa lokalisata. Respons klinis yang cepat terhadap klobetasol 0,05% topikal menunjukkan bahwa kortikosteroid topikal efektif sebagai terapi lini pertama pada kasus dengan lesi terbatas, sekaligus dapat meminimalkan risiko efek samping kortikosteroid sistemik. **Kesimpulan:** Klobetasol 0,05% topikal terbukti efektif dalam mengendalikan manifestasi klinis pemfigoid bulosa lokalisata. Penegakan diagnosis yang tepat serta pemilihan terapi topikal yang adekuat dapat memberikan hasil klinis yang optimal dan aman pada pasien dengan lesi terbatas.

Kata kunci: klobetasol 0,05% topikal, pemfigoid bulosa lokalisata

EFFECTIVENESS OF TOPICAL CLOBETASOL 0,05% ON LOCALIZED BULLOUS PEMPHIGOID

ABSTRACT

Introduction: *Bullous pemphigoid (PB) is a vesicobullous skin disease characterized by subepidermal autoantibody-mediated blisters above a walled, tense, erythematous base. The pathogenesis of bullous pemphigoid, characterized by the destruction of basement membrane components, is associated with IgG autoantibodies targeting components of the epithelial basement membrane hemidesmosome. The goal of treatment is to reduce the production of bullous pemphigoid autoantibodies by the immune system, reduce the formation of bullae, prevent infection and speed healing of bullae and erosions. Topical steroids are the primary therapy for localized bullous pemphigoid. Case: Reported one case of Localized bullous pemphigoid in a 42-year-old woman. Diagnosis based on history, clinical examination, and histopathological examination. Patients respond well to topical clobetasol 0,05% treatment. Discussions: The clinical presentation of tense bullae with a negative Nikolsky sign, along with histopathological findings of subepidermal blistering accompanied by eosinophilic infiltration, supports the diagnosis of localized bullous pemphigoid. The rapid clinical response to topical clobetasol 0.05% indicates that topical corticosteroids are effective as first-line therapy in cases with limited lesions, while also minimizing the risk of adverse effects associated with systemic corticosteroid use. Conclusions: Topical clobetasol 0.05% has been shown to be effective in controlling the clinical manifestations of localized bullous pemphigoid. Accurate diagnosis and appropriate selection of topical therapy can lead to optimal and safe clinical outcomes in patients with limited lesion*

Masuk : 27 Juni 2024
Revisi : 1 Desember 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

Keywords: *Localized bullous pemphigoid, topical clobetasol 0,05%.*

*Korespondensi:

Jl. Tanjung Balantak No. 17 A, Palu,
Sulawesi Tengah
E-mail: sari.diyana@gmail.com

PENDAHULUAN

Pemfigoid Bulosa (PB) adalah penyakit umum autoimun kronik yang ditandai oleh adanya bula subepidermal yang berdinding tegang di atas kulit yang eritematosa. Penyakit ini biasanya terjadi pada orang tua tetapi dapat juga terjadi pada usia yang lebih muda dan anak-anak, walaupun jarang.⁽¹⁻⁴⁾

Prevalensi pemfigoid bulosa diperkirakan sekitar 7 per satu juta penduduk pertahun di Perancis dan Jerman. Di Scotlandia, sekitar 14 per satu juta penduduk pertahun. Tidak ada perbedaan etnik, ras ataupun jenis kelamin dalam perkembangan pemfigoid bulosa, dan lebih sering ditemukan pada orang lanjut usia^(5, 6).

Gambaran klinis lesi berupa bula berdinding tegang, simetris dan berkembang terutama di tepi plak eritematosa. Tempat predileksi timbulnya bula sering di abdomen, ekstremitas, lengan atas, aksila dan lipat paha. Pada pemfigoid bulosa lokalisata umumnya terdapat di tungkai bagian bawah. *Nikolsky's sign* pada pemfigoid bulosa negatif, dimana tanda ini merupakan salah satu tanda klinis yang jelas dan bermanfaat untuk membedakan penyakit kulit autoimun serta bermanfaat untuk menentukan prognosisnya.^(2, 7)

Patogenesis pemfigoid bulosa dihubungkan dengan destruksi dari komponen membran basalis. Karakteristik imunologi ditandai dengan adanya IgG autoantibodi

komponen target di kolagen tipe 17 di membran dasar epitelial hemidesmosom. Ikatan autoantibodi terhadap antigen lokal mengaktifkan respons imun sehingga terbentuk bula, dan kompleks antigen antibodi akan mengaktifkan komplemen yang akan mengakibatkan rekrutmen eosinofil dan neutrofil. Identifikasi IgG dan deposit C3 dalam zona membran basalis yang ditemukan pada pemfigoid bulosa yang di mediasi oleh autoantibodi.⁽⁸⁻¹²⁾

Pemeriksaan penunjang yang dapat mendukung diagnosis pemfigoid bulosa antara lain dengan pemeriksaan histopatologi, *direct immunofluorescence* (DIF), dan *indirect immunofluorescence* (IDIF). Pada histopatologi tampak bula subepidermal dengan nekrosis epidermal dan tampak infiltrat di lapisan dermis yang superfisial dengan karakteristik adanya limfosit, histiosit dan eosinofil. Pada *direct immunofluorescence* (DIF) tampak komplemen C3 dan immunoglobulin G di *epidermal basement membran*, sedangkan di *indirect immunofluorescence* (IDIF) tampak *anti- basement membrane* immunoglobulin G di serum.^(2, 3)

Tujuan pengobatan pemfigoid bulosa adalah mengurangi produksi autoantibodi oleh sistem imun, menurunkan pembentukan bula, menghindari infeksi, dan mempercepat penyembuhan bula dan erosi.^(2, 3)

Dilaporkan satu kasus pemfigoid bulosa lokalisata



Gambar 1. Regio ekstremitas inferior sinistra tampak bula berdinding tegang, makula hiperpigmentasi dan anda Nikolsky negatif.



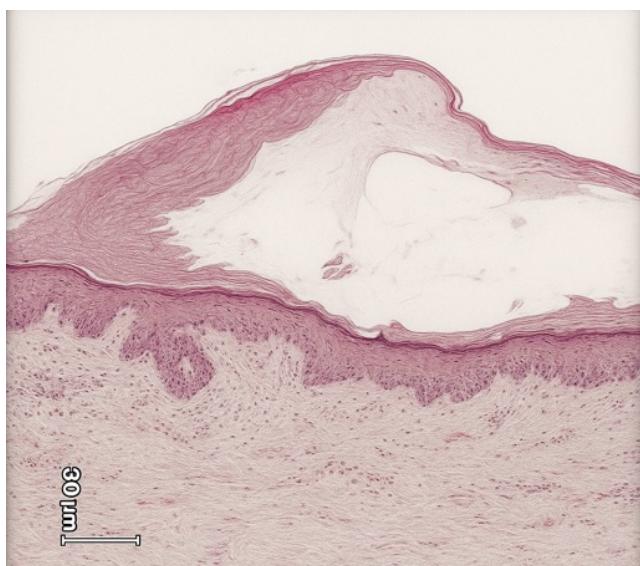
Gambar 2. Regio ekstremitas inferior sinistra tampak lesi baru berupa bula dalam bentuk *cluster of jewel* berdinding tegang dengan dasar eritema dan anda Nikolsky negatif.



Gambar 3. Regio tampak krusta berwarna putih kehitaman dengan skuama yang sangat tebal



Gambar 4. Tanda panah biru menunjukkan lesi setelah dilakukan biopsi



Gambar 5. Pada pewarnaan H&E (pembesaran mikroskop 10X) tampak bula yang sudah mengalami regenerasi. Dalam bula terdapat banyak sel-sel radang limfosit, neutrofil, dan eosinofil, dermis atas terdapat banyak sebukan sel radang eosinofil yang dominan.

di seorang wanita berusia 42 tahun yang diberikan pengobatan krim klobetasol 0,05%

LAPORAN KASUS

Seorang wanita, umur 42 tahun, datang ke poliklinik kesehatan kulit dan kelamin rumah sakit wahidin sudirohusodo dengan keluhan utama terdapat benjolan berisi cairan di kaki kiri yang dialami sejak 3 hari yang lalu. Awalnya muncul benjolan kecil berisi air yang terasa gatal dan kemudian lama kelamaan membesar. Benjolan yang sama juga sering muncul dikepala yang kemudian pecah dan menjadi kering seperti kerak menempel di kulit kepala dan terasa gatal. Keluhan ini telah lama dirasakan sejak kurang lebih setahun yang lalu dan hilang timbul. Benjolan mengempis, kering dan menjadi kehitaman bila pasien mengoles dengan krim klobetasol 0,05% yang dibeli sendiri oleh pasien, namun kemudian muncul kembali benjolan yang sama di tempat lain. Riwayat alergi obat sebelumnya disangkal. Riwayat keluarga dengan penyakit yang sama tidak ada. Riwayat diabetes melitus tidak ada.

Pada pemeriksaan fisis didapatkan keadaan umum pasien baik. Status gizi pasien cukup dengan berat badan sesuai dengan usia dan tinggi badan. Pemeriksaan status dermatologis Di regio ekstremitas inferior sinistra tampak efluoresensi bula berdinding tegang, dan di hampir seluruh ekstremitas superior dan inferior terdapat makula hiperpigmentasi. Tanda Nikolsky negatif (Gambar 1 dan 2). Di regio scalp tampak krusta berwarna putih kehitaman dengan skuama yang sangat tebal (Gambar 3). Pemeriksaan KOH di lesi di kulit kepala negatif dan pemeriksaan laboratorium darah rutin dalam batas normal.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis, pasien ini kami diagnosis banding dengan pemfigoid bulosa lokalisata dan dermatosis linear IgA. Tata laksana yang diberikan kepada pasien ini adalah metilprednisolon oral 3x4 mg, mebhidrolin napadisilat 2x50 mg, dan krim klobetasol 0,05% yang dioles di lesi setiap pagi dan sore. Untuk kulit kepala pasien di berikan campuran asam salisilat 3% dan krim klobetasol 0,05% di oles setiap malam kemudian keramas keesokan harinya.

Pada hari ke-3 dilakukan biopsi pada pasien ini. Terapi pascabiopsi yaitu cefadroxil 3x500 mg dan asam mefenamat 3x500 mg setelah makan.

Hasil pemeriksaan histopatologi biopsi kulit pasien menunjukkan bula yang kemungkinan sudah mengalami regenerasi di lapisan subepidermal, bula terdiri dari lapisan korneum dan sel keratosit yang telah mati, dalam bula terdapat banyak sel-sel radang limfosit, neutrofil, dan eosinofil, dermis atas terdapat banyak sebukan sel radang eosinofil yang dominan. Kesimpulan menyokong suatu bullosa pemfigoid (Gambar 5)

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang yang kami lakukan maka diagnosis akhir pada kasus ini adalah pemfigoid bulosa lokalisata.

Pada kontrol hari ke 5, keluhan gatal mulai berkurang dan tidak terdapat lesi baru. Pada pemeriksaan fisis, bula di regio femoralis telah mengering, kulit bekas biopsi tidak tampak pus dan terdapat makula hiperpigmentasi (Gambar 6). Pasien mengeluh pusing setelah meminum metilprednisolon sehingga pasien berhenti sendiri meminumnya sejak dua hari yang lalu. Di kulit kepala tidak terdapat perubahan yang signifikan yang disebabkan ketidakpatuhan pasien dalam mengaplikasikannya dan diakui oleh pasien sendiri (Gambar 7). Terapi krim klobetasol 0,05% untuk bula dan asam salisilat 3% ditambah dengan krim klobetasol 0,05% untuk kulit kepala tetap di lanjutkan.

DISKUSI

Pemfigoid bulosa adalah penyakit autoimun bulosa yang ditandai oleh bula subepidermal yang berdinding tegang di atas kulit yang eritematosa.^(2, 13) Pada kasus ini pasien adalah seorang wanita berusia 42 tahun. Di kepustakaan disebutkan bahwa prevalensi penyakit ini rata-rata sama antara pria dan wanita, biasanya terjadi pada orang tua dan tetapi dapat juga terjadi pada usia yang lebih muda dan anak-anak, walaupun jarang.^(2, 5, 13)

Gambaran klinis pada pasien tampak makula eritem, bula yang berdinding tegang dan tidak mudah pecah dan makula hiperpigmentasi yang muncul setelah terlebih dahulu terdapat bula dan eritem, serta tanda nikolsky

negatif. Hal ini sesuai kepustakaan, adanya fase non bulosa sebelum mulai munculnya bula, lesi kulit berupa vesikel yang tegang dan tidak mudah pecah, makula eritem, serta nikolsky sign negatif.^(2, 8)

Lesi pada pemfigoid bulosa sebagian besar terdapat di abdomen, fleksor lengan atas, anterior paha, dan fleksor tungkai.⁽²⁾ Hal ini sesuai dengan status dermatologis pada pasien yaitu lesi di regio ekstremitas superior dan inferior dengan lesi aktif berupa bula di ekstremitas inferior sinistra.

Pasien ini di diagnosa banding dengan linear IgA dermatosis yang merupakan penyakit kulit dengan bula subepidermal yang dimediasi sistem imun, dan merupakan kasus yang cukup jarang ditemukan. Penyakit ini ditandai dengan adanya deposit IgA linear yang homogen di zona membran basal kutaneus. Gambaran lesi kulit berupa vesikel yang anular, berkelompok dan dapat berupa bula. Membran mukosa terlibat dan biasanya terdapat erosi dan ulkus di mulut, serta erosi di konjungtiva. Distribusi lesi biasanya dimana saja. Pada pemeriksaan histopatologi, terlihat gambaran bula subepidermal dan disertai neutrofil. Pada pemeriksaan imunopatologi didapatkan IgA linear di zona membrane basal.^(2, 8)

Pada pemeriksaan histopatologi pada kasus ini ditemukan gambaran histopatologi yang khas untuk suatu pemfigoid bulosa karena ditemukannya gambaran bula subepidermal. Berdasarkan kepustakaan, gambaran histopatologi dari pemfigoid bulosa berupa bula subepidermal dengan nekrosis epidermal dan tampak infiltrat di lapisan dermis yang superfisial dengan karakteristik adanya limfosit, histiosit dan eosinofil.



Gambar 6. Ekstremitas inferior sinistra, bula pada regio femoralis telah mengering, kulit bekas biopsi tidak tampak pus dan terdapat makula hiperpigmentasi

Biopsi dari lesi yang timbul di kulit yang eritematoso cenderung memiliki infiltrat yang lebih luas. Lesi urtikaria dapat menunjukkan hanya adanya infiltrat di superfisial dermal berupa limfosit, histiosit, dan eosinofil dengan edema papillary dermal.^(2, 12, 15)

Pengobatan pemfigoid bulosa terutama didasarkan pada obat imunosupresif untuk mensupresi sel T-helper dan limfosit B serta obat anti inflamasi untuk menghambat sitokin dan kemokin. Pada pasien ini diberikan metilprednisolon 4 mg yang hanya diminum oleh pasien selama kurang lebih 3 hari dan krim klobetasol 0,05%. Pemberian kortikosteroid dosis rendah pada pasien ini untuk melihat respon awal perbaikan jika diberikan dosis awal yang rendah. Tampak perbaikan klinis pasien pada hari kelima dan tidak ada muncul lesi yang baru. Selain respon pasien yang baik dengan pemberian metilprednisolon 4 mg selama hanya 3 hari dan klobetasol topikal 0,05%, ini juga ditujukan untuk mencegah efek samping penggunaan kortikosteroid jangka panjang dengan pertimbangan penyakit pemfigoid bulosa ini bersifat kronis. Tujuan utama dalam penanganan pasien ini yaitu usaha preventif dengan meminimalkan risikonya dengan menghindari faktor-faktor pemicu seperti menjalani pola hidup yang sehat, menghindari penggunaan obat-obatan tertentu serta pengelolaan stres yang baik. Respons terapi dinilai dari penyembuhan dari lesi yang sudah ada dan tidak terbentuknya bula baru.⁽¹⁻³⁾

Pada kasus ini pasien ternyata responsif terhadap terapi klobetasol 0,05% topikal. Pada kepustakaan, dikatakan bahwa pemfigoid bulosa lokalisata merupakan keadaan yang responsif terhadap kortikosteroid topikal.^(2,3,5) Borradori dkk. menyatakan di Perancis, kortikosteroid topikal dapat mengantikan steroid sistemik yang dibuktikan dengan dosis tinggi dermokortikoid klobetasol 30-40 g/hari dapat digunakan sebagai terapi induksi untuk pemfigoid bulosa.⁽¹⁶⁾ Ata-Ali dkk. melaporkan pasien pemfigoid bulosa ringan dengan lesi yang terlokalisasi di mukosa oral dan atau di kulit dianjurkan pemberian klobetasol propionat *in orabase* yang dioles 3-4 kali sehari selama 9-24 minggu.⁽⁹⁾ Terapi

pilihan lain yang dapat diberikan pada pemfigoid bulosa lokalisata yaitu takrolimus topikal. Denis dan William melaporkan pemberian tacrolimus 0,03% topikal dua kali sehari kepada dua pasien geriatri dengan pemfigoid bulosa member perbaikan.⁽¹⁷⁾ Sementara Robert Skinner juga melaporkan kasus pemfigoid bulosa yang berhasil diterapi dengan tacrolimus 0,1% yang diaplikasikan dua kali sehari.⁽¹⁸⁾ Walaupun demikian kortikosteroid topikal juga dilaporkan dapat membantu pada kasus dengan lesi generalisata.⁽²⁾

Pemfigoid bulosa lokalisata dapat berkembang menjadi generalisata ataupun tetap lokalisata selama bertahun-tahun, sering remisi dan eksaserbasi spontan.⁽²⁾ Hal yang sangat penting pada semua pasien pemfigoid bulosa adalah pentingnya meminimalisir komplikasi baik lesi kutaneus dan terapi sistemik.^(3, 16)

KESIMPULAN

Kasus pemfigoid bulosa lokalisata pada wanita usia 42 tahun dalam laporan ini menunjukkan bahwa diagnosis yang akurat dapat ditegakkan melalui kombinasi anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan histopatologi. Temuan bula subepidermal dengan infiltrat sel radang *eosinofil*, *neutrofil*, dan *limfosit* sangat mendukung diagnosis pemfigoid bulosa.

Pemberian terapi klobetasol 0,05% topikal terbukti memberikan respons klinis yang baik, ditandai dengan berkurangnya rasa gatal, tidak munculnya lesi baru, serta penyembuhan bula yang cepat. Laporan kasus ini menegaskan pentingnya penegakan diagnosis yang komprehensif dan pemilihan terapi yang tepat dalam penanganan *pemfigoid bulosa lokalisata*. Respons yang baik terhadap kortikosteroid topikal menunjukkan bahwa terapi ini dapat digunakan sebagai lini pertama, terutama pada kasus dengan lesi terbatas dan pasien yang berisiko mengalami efek samping bila diberikan kortikosteroid sistemik.

Selain itu, kepatuhan pasien dalam penggunaan obat topikal menjadi faktor kunci keberhasilan terapi,



Gambar 7. Kulit kepala tidak terdapat perubahan yang signifikan yang disebabkan ketidakpatuhan pasien dalam mengaplikasikannya

sebagaimana terlihat di lesi kulit kepala yang tidak mengalami perbaikan karena aplikasi obat yang tidak teratur. Edukasi pasien mengenai cara penggunaan obat yang benar serta pemantauan berkala sangat penting untuk mencegah kekambuhan maupun progresivitas penyakit.

Diharapkan laporan kasus ini dapat menjadi referensi klinis bagi praktisi medis dalam menangani kasus pemfigoid bulosa lokalisata, serta memberikan kontribusi terhadap peningkatan pemahaman mengenai pilihan terapi yang efektif dan aman.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pablo MIM-D, Gonzalez-Ensenra MA, Vicente A, Gilaberte M, Mascaro JM. Childhood Bullous Pemphigoid. *Arch Dermatol.* 2007;143:215-20
2. Stanley JR. Bullous Pemphigoid. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7 ed. New York: McGraw Hill; 2008. p. 475-80.
3. Wojnarowska F, Kirtschig G, Hight AS, Venning VA, Khumalo NP. Guidelines for the management of bullous pemphigoid. *British Journal of Dermatology* 2002;147:214-21.
4. Williams A, Thomas EA. Bullous pemphigoid mimicking granulomatous inflammation. *Egyptian Dermatology Online Journal* 2011;7(1):1-5.
5. Roest M, Venning V, Khumalo N, Kirtschig G, Wojnarowska F. Bullous Pemphigoid. In: Williams H, Bigby M, Diepgen T, Herxheimer A, Naldi L, Rzany B, editors. *Evidence-based Dermatology*. Germany: BMJ; 2003. p. 639-42.
6. Budimir J, Mihic LL, Situm M, Bulat V, Persic S, Tomljanovic-Veselski M. Oral lesions in patients with pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid. *Acta Clin Croat.* 2008;47:13-8.
7. Wojnarowska F, Venning VA. Immunobullous Disease. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's Text Book of Dermatology*: Wiley Blackwell; 2010. p. 40.26-40.33.
8. Mutasim DF. Autoimmune Bullous Dermatoses in the Elderly. *Drugs Aging.* 2010;27(1):1-19.
9. Ata-Ali F, Ata-Ali J. Pemphigus vulgaris and mucous membrane pemphigoid : Update on etiopathogenesis, oral manifestations and management. *J Clin Exp Dent.* 2011;3(3):246-50.
10. Csorba K, Schmidt S, Florea F, Ishii N, Hashimoto T, Hertl M, et al. Development of an ELISA for sensitive and specific detection of IgA autoantibodies against BP 180 in pemphigoid diseases. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2011;6(31):1-10.
11. Rossi A, Reszko A, Leach J, Magro CM. Combined bullous pemphigoid and pemphigus vulgaris in an 18-year-old female. *J Cutan Pathol* 2010;37:991-6.
12. Kasperkiewicz M, Zillikens D. The Pathophysiology of Bullous Pemphigoid. *Clinic Rev Allerg Immunol* 2007;33:67-77.
13. Majmudar V, Herath D, O'Toole EA, Harrison A. Bullous pemphigoid of childhood: a rare disease with diagnostic and management challenges. *Clinical and Experimental Dermatology*. 2010;35:213-4.
14. Mortazavi H, Shahdi M, Amirzargar AA, S.Naraghi Z, Vahlihani M, Daneshpazhooh M, et al. Desmoglein ELISA in the diagnosis of pemphigus and its correlation with the severity of pemphigus vulgaris. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2009;8(1):53-6.
15. Zebrowska A, Sysa-Jedrzejowska A, Wagrowska-Danilewicz M, Joss-Wichman E, Erkiet-Polgaj A, Elzbieta Waszczykowska. Expression of selected integrins and selectins in bullous pemphigoid. *Mediators of Inflammation.* 2007;1-7.
16. Borradori L, Bernard P. Pemphigoid Group. In: Jean L, Bolognia M, Joseph L, Jorizzo M, Ronald P, Rapini M, editors. *Dermatology*. USA: Mosby Elsevier; 2008. p. 1-17.
17. Woo D, James W. Topical Tacrolimus: A Review of Its Uses in Dermatology. In: *Review Dermatitis*, 2008; 16: 6-21
18. Skinner R. Role of Topical Therapies in the Management of Cutaneous Disease. *J Cutan Med Surg.* 2005; 22-31