



ISSN 0216-0773

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

Editorial: Spektrum kajian dermatologi, venereologi, dan estetika: Dari edukasi hingga penatalaksanaan klinis

Insidens penyakit kulit di Poliklinik Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Tangerang: Sebuah studi potong lintang

Awitan kekambuhan pada pasien psoriasis vulgaris pascaterapi injeksi ke-8 *secukinumab* 300 mg dan faktor yang memengaruhinya di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta periode 2022-2024

Uji diagnostik frambusia pada anak dengan metode *rapid diagnostic test* (RDT) di daerah perbatasan Papua Nugini dan Papua-Jayapura

Pengaruh edukasi terhadap pengetahuan, sikap dan perilaku dalam pencegahan skabies di pesantren di Jatinangor

Studi retrospektif hemangioma infantil di rumah sakit pusat rujukan di Surakarta Jawa Tengah

Herpes zoster aberans dengan manifestasi eritema multiforme bulosa pada pasien geriatri imunokompromi: Laporan kasus

Tantangan tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien sindrom imunodefisiensi akuisita

Hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan pada pemfigoid bulosa yang dicurigai akibat konsumsi ampisilin

Kombinasi laser fraksional CO₂ dan *platelet-rich fibrin* sebagai terapi skar akne atrofi: Laporan kasus

Peran antioksidan pada melasma

MDVI	Vol. 52	No. 2	Hal. 65–121	Jakarta Apr–Jun 2025	ISSN 0216-0773
------	---------	-------	-------------	-------------------------	----------------

DAFTAR ISI

Editorial: Spektrum kajian dermatologi, venerologi, dan estetika: Dari edukasi hingga penatalaksanaan klinis <i>Nurdjannah Jane Niode</i>	65
---	----

ARTIKEL ASLI

Insidens penyakit kulit di Poliklinik Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Tangerang: Sebuah studi potong lintang <i>Elly Dainty Arifin*, Andravina Pranathania</i>	66–70
Awitan kekambuhan pada pasien psoriasis vulgaris pascaterapi injeksi ke-8 <i>secukinumab</i> 300 mg dan faktor yang memengaruhinya di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta periode 2022-2024 <i>Erliana Tantri Harsono*, Fajar Waskito, Agnes Sri Siswati, Raden Roro Rini Andayani, Miya Khalidah</i>	71–75
Uji diagnostik frambusia pada anak dengan metode <i>rapid diagnostic test</i> (RDT) di daerah perbatasan Papua Nugini dan Papua-Jayapura <i>Inneke Viviane Sumolang*, Astrina Rosaria Indah, Timothy Verellino Reba, Jefferson Nelson</i>	76–79
Pengaruh edukasi terhadap pengetahuan, sikap dan perilaku dalam pencegahan skabies di pesantren di Jatinangor <i>Kultsum Khairatun Hisan*, Risa Miliawati Nurul Hidayah, Lulu Eva Rakhmilla, Erda Avriyanti, Endang Sutedja</i>	80–89
Studi retrospektif hemangioma infantil di rumah sakit pusat rujukan di Surakarta Jawa Tengah <i>Suci Widhiati*, Alfina Rahma, Endra Yustin Ellistasari, Adniana Nareswari</i>	90–94

LAPORAN KASUS

Herpes zoster aberans dengan manifestasi eritema multiforme bulosa pada pasien geriatri imunokompromi: Laporan kasus <i>Dionisius Ivan Yonathan Halim, Lili Legiawati*, Shannaz Nadia Yusharyahya, Rinadewi Astriningrum</i>	95–98
Tantangan tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien sindrom imunodefisiensi akuisita <i>Reinanda Marizki Ramadhani*, Windy Keumala Budianti, Eylene Meisyah Fitri, Michael Sie Shun Ling, Windy Atika Hapsari</i>	99–103
Hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan pada pemfigoid bulosa yang dicurigai akibat konsumsi ampicilin <i>Rudi Chandra*, Samuel Septrian Putranto, Marlina Sinaga</i>	104–108
Kombinasi laser fraksional CO ₂ dan <i>platelet-rich fibrin</i> sebagai terapi skar akne atrofi: Laporan kasus <i>Sonia Diovani*, Dwi Retno Adi Winarni, Sri Awalia Febriana, Miya Khalidah, Marcella Anggatama</i>	109–115

TINJAUAN PUSTAKA

Peran antioksidan pada melasma <i>Ninda Sari*, Nanda Earlia, Mimi Maulida</i>	116–121
--	---------

SPEKTRUM KAJIAN DERMATOLOGI, VENEREOLOGI, DAN ESTETIKA: DARI EDUKASI HINGGA PENATALAKSANAAN KLINIS

Edisi ke-2 MDVI tahun 2025 ini menghadirkan sepuluh artikel ilmiah yang merepresentasikan keberagaman topik dermatologi, venerologi, dan estetika serta pendekatan dalam praktik klinis dan akademik. Artikel-artikel terpilih terdiri dari 5 artikel asli, 4 laporan kasus, dan 1 tinjauan pustaka, yang telah dikaji oleh dewan redaksi untuk disajikan dalam edisi ini guna mendukung pemenuhan kebutuhan informasi ilmiah sejawat dokter spesialis dan calon dokter spesialis dermatologi, venerologi, dan estetika.

Lima artikel asli memperkaya literatur dengan data klinis yang edukatif dan relevan. Kajian retrospektif hemangioma infantil menyoroti karakteristik pasien mencakup awitan dan manifestasi klinis lesi serta faktor risiko di rumah sakit pusat rujukan, di Surakarta. Penelitian edukasi pencegahan skabies di lingkungan pesantren di Jatinangor, menunjukkan bahwa intervensi sederhana tetapi terukur memberikan hasil yang efektif dalam upaya pencegahan penularan skabies. Studi insidens penyakit kulit dan kelamin di RSUD Tangerang dengan hasil yang didominasi oleh vitiligo, sifilis, dan skabies bermanfaat untuk perencanaan layanan berbasis data. Sementara itu, data awitan kekambuhan pasca terapi secukinumab pada psoriasis vulgaris di RSUP Dr. Sardjito memberikan gambaran terkait efektivitas dan dinamika terapi biologik. Sedangkan, pemanfaatan *rapid diagnostic test* untuk frambusia pada anak di wilayah perbatasan Papua-Jayapura menginformasikan pentingnya metode diagnostik sederhana, cepat, dan aplikatif dalam menjawab tantangan penyakit tropis terabaikan di daerah dengan keterbatasan akses.

Laporan kasus dalam edisi ini turut memberikan berbagai informasi klinis yang bermanfaat. Mulai dari penggunaan hidoksiklorokuin sebagai terapi ajuvan pada pemfigoid bulosa pasca konsumsi ampicilin, hingga tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien sindrom

imunodefisiensi akuisita yang membutuhkan pendekatan selektif dan multidisiplin. Selain itu, kombinasi modalitas laser fraksional CO₂ dan *platelet-rich fibrin* menunjukkan pendekatan yang efektif dalam penatalaksanaan skar akne. Terdapat pula, kasus herpes zoster dengan manifestasi eritema multiforme bulosa pada pasien geriatrik imunokompromi yang mengingatkan kembali tentang pentingnya diagnosis tepat dan dini serta tata laksana yang adekuat pada pasien rentan.

Tinjauan pustaka dalam edisi ini mengangkat isu yang sering dijumpai dalam praktik sehari-hari, yaitu peran antioksidan dalam tata laksana melasma, dengan penjabaran terkait pendekatan patofisiologi dan strategi terapi aplikatif. Dengan demikian, beragam pendekatan dalam edisi ini turut memperkaya khasanah informasi ilmiah bagi penguatan praktik klinis yang aplikatif dan relevan dengan kebutuhan nyata di lapangan.

Kami menyampaikan terima kasih kepada para penulis, mitra bestari, dan pembaca setia yang terus mendukung kualitas publikasi MDVI. Semoga artikel-artikel dalam edisi ini bermanfaat bagi para pembaca serta menjadi inspirasi dalam pengembangan keilmuan dan praktik kedokteran.

*Nurdjannah Jane Niode
Tim Editor MDVI*

HIDROKSIKLOROKUIN SEBAGAI TERAPI AJUVAN PADA PEMFIGOID BULOSA YANG DICURIGAI AKIBAT KONSUMSI AMPISILIN

Rudi Chandra^{1*}, Samuel Septrian Putranto², Marlina Sinaga³

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Prima Indonesia/Geova Dermacenter, Medan, Sumatera Utara, Indonesia

²Fakultas Kedokteran, Universitas Kristen Maranatha, Bandung/Rumah Sakit Baros, Cimahi

³SMF Patologi Anatomi, RSU Sylvani, Binjai, Sumatera Utara, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Pemfigoid bulosa (PB) merupakan penyakit vesikulobulosa autoimun yang umumnya terjadi pada populasi lansia. Beberapa obat dapat memicu reaksi autoimunitas sehingga terbentuk autoantibodi yang menyerang protein hemidesmosomal (BP180 dan BP230) pada taut dermo-epidermal. Pemberian terapi ajuvan (obat non-imunosupresif atau imunomodulator) sebagai steroid-sparing agent direkomendasi pada kasus yang tidak memberikan respon atau kurang terhadap terapi steroid. **Kasus:** Seorang wanita berusia 38 tahun yang mengalami bula tegang berisi cairan terutama pada area wajah, fleksural lengan, dan perut setelah mengonsumsi ampisilin. Tanda Nikolsky dan Asboe-Hansen negatif. Gambaran dermoskopi ditemukan yellowish-pink translucent areas dengan lingkaran retikular berwarna coklat muda. Gambaran histopatologi ditemukan adanya spongiosis fokal dan celah sub-epidermal dengan infiltrasi sel-sel radang eosinofil pada perivaskular papilla dermis. Pasien didiagnosis sebagai pemfigoid bulosa yang dicurigai dicetuskan oleh ampisilin dan diberikan injeksi metil-prednisolon 50mg/24 jam (setara dosis prednisolon 1 mg/KgBB/hari), cetirizine 10mg, krim clobetasol propionate 0,05%, krim mupirocin 2%, kompres basah menggunakan NaCL 0,9%, dan tambahan hidroksiklorokuin 2x200mg (dosis 6,5 mg/KgBB/hari). **Diskusi:** Ampisilin merupakan salah satu obat yang dicurigai sebagai pencetus PB melalui pembentukan neoantigen atau molecular mimicry sehingga menyebabkan disregulasi respons sel T dan menghasilkan autoantibodi terhadap protein hemidesmosomal yang terletak di BMZ. Hidroksiklorokuin memiliki efek anti-inflamasi dan imunomodulator sehingga mulai digunakan sebagai terapi ajuvan pada berbagai penyakit autoimun. Potensi hidroksiklorokuin sebagai steroid-sparing agent juga telah banyak dilaporkan, tetapi penggunaannya sebagai terapi ajuvan pada PB belum pernah dilaporkan. **Kesimpulan:** Penggunaan terapi ajuvan seperti hidroksiklorokuin sebagai steroid-sparing agent pada PB, dapat menghambat produksi sitokin inflamasi sehingga efektif dan aman digunakan.

Kata kunci: ajuvan, ampisilin, hidroksiklorokuin, pemfigoid bulosa, steroid-sparing agent

HYDROXYCHLOROQUINE AS ADJUVANT THERAPY IN BULLOUS PEMPHIGOID THAT SUSPECTED CAUSED BY AMPICILLIN

ABSTRACT

Introduction: Bullous pemphigoid (BP) is an autoimmune vesiculobullous disease that commonly occurs in the elderly population. Some drugs can trigger an autoimmunity reaction resulting in the formation of autoantibodies that attack hemidesmosomal proteins (BP180 and BP230) at the dermo-epidermal junction. The administration of adjuvant therapy (non-immunosuppressive or immunomodulatory drugs) as a steroid-sparing agent is recommended in cases that do not respond or are less responsive to steroid therapy. **Case:** A 38-year-old woman experienced fluid-filled tense bullae especially on the face, arm flexures and stomach after consuming ampicillin. Nikolsky's and Asboe-Hansen's signs are negative. Dermoscopy revealed yellowish-pink translucent areas with light brown reticular circles. The histopathological picture revealed focal spongiosis and sub-epidermal cleft with infiltration of eosinophil in the perivascular of papilla dermis. The patient was diagnosed with bullous pemphigoid which was suspected to have been triggered by ampicillin and was given an injection of methyl-prednisolone 50mg/24 hours (equivalent to a prednisolone dose of 1 mg/KgBW/day), cetirizine 10mg, clobetasol propionate 0.05% cream, mupirocin 2% cream, wet compress using 0.9% NaCL, and additional hydroxychloroquine 2x200mg (dose 6.5 mg/KgBW/day). **Discussions:** Ampicillin is one of the drugs suspected of triggering BP through the formation of neoantigens or molecular mimicry, causing dysregulation of T cell responses and producing autoantibodies against hemidesmosomal proteins located in the BMZ. Hydroxychloroquine has anti-inflammatory and immunomodulatory effects, so it has been used as an adjuvant therapy in various autoimmune diseases. The potential of hydroxychloroquine as a steroid-sparing agent has also been widely reported, but its use as an adjuvant therapy in BP has never been reported. **Conclusions:** The use of adjuvant therapy such as hydroxychloroquine as a steroid-sparing agent in PB can inhibit the production of inflammatory cytokines so that it is effective and safe to use.

Keywords: adjuvant, ampicillin, bullous pemphigoid, hydroxychloroquine, steroid-sparing agent

Masuk : 3 Agustus 2024
Revisi : 1 Juni 2025
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jl. Amal, Komplek Evergreen Blok F10,
Medan City, North Sumatera, Indonesia,
20121.
Telepon: +62-82187176455
E-mail: drrudichandra.spdv@yahoo.com

PENDAHULUAN

Pemfigoid bulosa (PB) merupakan penyakit vesikulobulosa autoimun yang umumnya terjadi pada populasi lansia.¹ Insidensi tahunan PB di Asia diperkirakan 2,6-7,5 kasus per satu juta penduduk,² akan tetapi data epidemiologi PB di Indonesia belum tercatat. Penyakit ini bersifat sporadik dan multifaktorial yang memicu reaksi autoimunitas dan menyerang protein hemidesmosomal (BP180 dan BP230) pada taut dermo-epidermal.^{1,3} Berbagai faktor yang dapat mencetuskan PB meliputi sinar ultraviolet (UV) dan beberapa obat-obatan, seperti antibiotik, *beta-blockers*, *non-steroidal anti-inflammatory drugs* (NSAIDs), diuretik, dan *anti-tumor necrosis factor* (TNF)- α .^{1,3,4} Salah satu antibiotik yang dilaporkan mencetuskan PB adalah ampicilin. Ampicilin merupakan golongan obat thiol yang mungkin mencetuskan PB.⁴ Laporan mengenai PB yang diinduksi obat ampicilin dan golongan penisilin juga telah dilaporkan, baik secara *in vivo* melalui deteksi IgG anti-BMZ maupun secara *in vitro* melalui deteksi IgE dan melalui uji tempel.^{5,6} Diagnosis PB bergantung pada gambaran klinis, histopatologi, dan imunofluoresensi.¹ Penggunaan dermoskopi sebagai alat bantu untuk diagnosis dan monitoring pada PB karena bersifat non-invasif.⁷ Kortikosteroid topikal dan sistemik masih merupakan terapi yang umumnya digunakan dalam pengobatan PB.⁸ Akan tetapi, penggunaan kortikosteroid sistemik dosis tinggi secara agresif memiliki efek samping yang berbahaya, risiko relaps yang lebih tinggi, dan risiko morbiditas yang meningkat.⁷ Pemberian terapi ajuvan (obat non-imunosupresif atau imunomodulator) sebagai *steroid-sparing agent* direkomendasi pada kasus yang tidak memberikan respons atau kurang terhadap terapi steroid.^{8,9} Salah satu terapi ajuvan yang mendapatkan perhatian sejak pandemi COVID-19 adalah hidroksiklorokuin karena memiliki efek sebagai antiparasitik, antiviral, imunomodulator, anti-inflamasi,

hipolipemik, dan antithrombotik.^{10,11} Hidroksiklorokuin telah digunakan sebagai obat imunomodulator untuk menginduksi remisi pada penyakit autoimun, seperti lupus eritematosus sistemik, sindroma antifosfolipid, rheumatoid arthritis and sindrom Sjögren primer, tetapi belum pernah dilaporkan pada PB.¹⁰⁻¹² Hidroksiklorokuin juga dapat mengurangi efek samping terapi steroid dosis tinggi dan obat *disease-modifying antirheumatic drugs* (DMARDs) lainnya.¹² Laporan kasus ini membahas tentang penggunaan hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan PB yang dicurigai dicetuskan oleh ampicilin pada seorang wanita dewasa muda.

KASUS

Seorang wanita berusia 38 tahun datang dengan keluhan timbulnya lepuh-lepuh tegang yang berisi cairan jernih di seluruh tubuh sejak 1 bulan sebelum berobat. Sebelum keluhan lepuh muncul, pasien mengeluhkan adanya gejala batuk, pilek, dan sedikit demam sehingga pasien membeli sendiri obat ampicilin di apotik. Sehari setelah konsumsi ampicilin (3x500mg), keluhan lepuh-lepuh kecil disertai kulit yang kemerahan dan gatal muncul di bagian perut dan lengan bawah dan meluas ke hampir seluruh tubuh sehingga pasien berobat ke IGD dan diberikan terapi asiklovir, ciprofloksasin, metilprednisolon, dan *cetirizine*. Keluhan dirasakan tidak membaik, kemudian pasien berobat ke klinik umum dan diberikan *cetirizine* dan *azithromycin*. Lepuh dirasakan bertambah banyak terutama di area wajah, lengan, dan perut, sebagian lepuh juga pecah akibat garukan sehingga pasien berobat ke dokter spesialis dermatologi dan venerologi. Pasien menyangkal adanya riwayat penyakit autoimun lainnya ataupun riwayat autoimun di keluarga. Pasien juga menyangkal adanya riwayat alergi obat sebelumnya.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 90 x/menit, nafas 16 x/menit, suhu



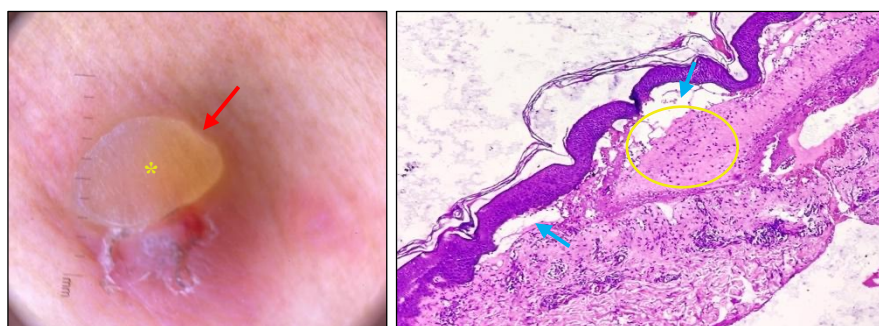
Gambar 1. Pada pertemuan awal tampak vesikel-bula tegang berisi cairan jernih dengan dasar eritematosa pada hampir seluruh tubuh, terutama wajah (A), perut (B), dan lengan (C).

tubuh 38,2 °C, tinggi badan 154 cm, dan berat badan 50 Kg. Pada pemeriksaan elektrokardiogram dan funduskopi dalam batas normal. Pada pemeriksaan dermatologikus didapatkan vesikel dan bula tegang berisi cairan jernih dengan dasar eritematosa, multipel, sebagian telah menjadi erosi, et regio fasialis, torakalis, vertebralis, abdominalis, brachii bilateral, antebrachii bilateral, femoralis bilateral, dan kruris bilateral. Plak urtikarial lentikular-plakat et regio abdominalis dan antebrachii bilateral (gambar 1). Pemeriksaan tanda Nikolsky dan Asboe-Hansen negatif. Pada pemeriksaan dermoskopi ditemukan gambaran *yellowish-pink translucent areas* dengan lingkaran retikular berwarna coklat muda (gambar 2A). Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan leukositosis (16.340/ μ l; normal 5000-11000/ μ l) dan peningkatan jumlah eosinofil (15,9%; normal 1-3%). Kemudian dilakukan biopsi kulit dari lesi bula untuk pemeriksaan histopatologi dan ditemukan gambaran spongiosis fokal dan celah sub-epidermal dengan infiltrasi sel-sel radang eosinofil pada daerah perivaskular papilla dermis (gambar 2B). Pemeriksaan imunofluoresensi tidak dilakukan karena fasilitas tidak tersedia. Diagnosis kerja yang dibuat adalah pemfigoid bulosa yang dicurigai dicetuskan oleh obat ampicilin.

Pasien mendapatkan pengobatan injeksi metilprednisolon 50 mg per 24 jam (setara dosis prednisolon

1 mg/KgBB/hari), cetirizine 1x10 mg peroral, krim *clobetasol propionate* 0,05% 2x/hari dioles pada ruam merah, krim mupirocin 2% 2x/hari dioles pada luka kering di wajah, lengan, kaki, dan perut, dan kompres basah menggunakan NaCL 0,9% selama 15 menit setiap 6 jam pada area luka yang basah. Pada perawatan hari ke-3 tampak perbaikan yang signifikan, yaitu tidak ada lepuh baru dan sebagian besar lepuh telah mengering, sehingga metil-prednisolon intravena diganti menjadi oral (metilprednisolon 3x16mg) dan pasien diperbolehkan melakukan rawat jalan dengan melanjutkan pengobatan yang ada.

Pada kontrol pertama (7 hari pasca rawat inap), tampak lesi baru masih bertambah dan sebagian lesi menjadi bula hemoragik. Sehingga, diberikan tambahan hidroksiklorokuin 2x200mg (dosis 6,5 mg/KgBB/hari) peroral dan dosis metilprednisolon diturunkan menjadi 40 mg/hari, cetirizine 1x10 mg/hari, krim *clobetasol propionate* 0,05% 2x/hari dioles pada ruam merah, krim mupirocin 2% 2x/hari dioles pada luka, dan kompres basah menggunakan NaCL 0,9% selama 15 menit setiap 6 jam jika terdapat area luka yang basah. Pada kontrol kedua (14 hari pasca rawat inap), tidak ada lepuh baru dan hampir seluruh lesi mengering. Pengobatan dilanjutkan dengan menurunkan dosis metil-prednisolon 4 mg per minggu pada setiap follow-up, kurang lebih 2-3 bulan



Gambar 2. Gambaran dermoskopi dan histopatologi pasien PB. Gambaran dermoskopi *yellowish-pink translucent areas* (*) dengan lingkaran retikular berwarna coklat muda ← (A); Gambaran histopatologi khas berupa celah sub-epidermal (←) dengan infiltrasi sel-sel radang eosinofil (O) pada daerah perivaskular papilla dermis (B).



Gambar 3. Bercak dan lenting menyebar ke arah leher sesuai dermatom C4 dan C7. Lesi EM diikuti pada (A) minggu pertama, (B) minggu kedua, (C) minggu ketiga.

hingga obat tersebut dihentikan. Tampak adanya makula hiper- dan hipo-pigmentasi terutama di wajah, perut, dan lengan (gambar 3). Hidroksiklorokuin diturunkan menjadi 1x200mg setelah 4 minggu dan diteruskan hingga kortikosteroid dapat dihentikan.

DISKUSI

Pemfigoid bulosa (PB) merupakan penyakit autoimun yang umumnya terjadi pada pasien yang berusia 60-70 tahun dan jarang dilaporkan pada pasien anak dan dewasa.^{1,2,3} Insidensi PB berkisar 4 sampai 22 kasus baru per satu juta populasi per tahun di Eropa dan diperkirakan meningkat 1.9–4.3 kali lipat pada jumlah kasus di dua dekade terakhir.⁴ Gambaran klasik lesi kulit PB berupa bula tegang, dapat disertai vesikel, dengan dasar eritema atau urtikarial, dengan tanda Nikolsky dan Asboe-Hansen yang negatif.^{1,2} Predileksi PB meliputi area perut, fleksural lengan, ketiak, paha, dan jarang pada wajah.¹ Laporan kasus ini terjadi pada seorang pasien wanita dewasa muda (usia 38 tahun) dengan predileksi utama di regio wajah, fleksural lengan, dan perut.

Pada laporan kasus ini, kecurigaan adanya obat pencetus, yaitu ampicilin, di mana lesi kulit PB mulai muncul setelah konsumsi obat tersebut sehingga dicurigai sebagai obat pencetus. Pada PB, disregulasi respons imun sel T dan sintesis IgG autoantibodi akan menyerang taut dermo-epidermal pada protein hemidesmosomal, yaitu BP180 (kolagen tipe XVII) dan BP230 (termasuk *plakin family*).^{1,2,3} Meskipun insidensi sebenarnya dari reaksi simpang obat sulit untuk ditentukan, kejadian tertinggi secara konsisten dilaporkan pada agen antimikrobia seperti trimetoprim-sulfonamida (2.1%), fluorokuinolon (1.6%), and penisilin (1.1%).¹³ Obat-obatan yang pencetus PB meliputi golongan obat *Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors*, diuretik, agen biologik, obat kardiovaskular, obat neurologik, antibiotik, analgetik, dan lainnya.^{1,3,4} Antibiotik yang dicurigai sebagai pencetus PB meliputi ampicilin, amoksisilin, sefalosporin, kuinolon, *nitroimidazoles*, dan aktinomisin.^{3,4} Obat seperti ampicilin termasuk dalam daftar obat yang mungkin mencetuskan PB karena memiliki hubungan sementara dengan inisiasi pengobatan pada individu yang lebih muda atau memberikan resolusi spontan dengan penghentian obat.⁴ Obat golongan tiol seperti ampicilin dapat memodifikasi molekul secara struktural menjadi hapten atau mengungkapkan epitop yang sebelumnya tersembunyi, sehingga merangsang respons imun dan mencetuskan antibodi anti-BMZ.^{3,4} Obat juga dapat bertindak sebagai antigen dan berikatan dengan MHC kelas II sehingga hasil ikatan tersebut menyerupai antigen mikroba (*molecular mimicry*) dan terjadi disregulasi respons imun sel T yang menyerang

protein hemidesmosomal.^{2,3,4}

Diagnosis PB pada kasus ini berdasarkan gambaran klinis, dermoskopi, dan histopatologi. Sedangkan pemeriksaan imunofluoresensi direk/indirek tidak dapat dilakukan karena ketiadaan fasilitas penunjang. Gambaran PB yang dicetuskan obat berbeda dengan PB klasik. Secara klinis, PB yang dicetuskan obat bersifat heterogen, menyerupai kondisi lain seperti eritema multiformis atau pemfigus.¹⁰ Karakteristik lesi berupa bula tegang pada dasar kulit yang tampak normal, pada dasar yang kemerahan atau urtikarial, dan dapat disertai pruritus, terutama pada area badan dan ekstremitas.^{1,7} Keterlibatan mukosa jarang dilaporkan.² Perjalanan akut PB yang dicetuskan obat bersifat *self-limiting* yang ditandai dengan resolusi pasti setelah menghentikan obat yang dicurigai, dianggap sebagai suatu reaksi obat atau *true drug-induced bullous pemphigoid*.^{4,14} Secara histopatologi, gambaran BP berupa adanya celah subepidermal dengan infiltrat inflamasi dermal yang terdiri dari eosinofil, neutrofil, limfosit, monosit, dan makrofag.¹ Deteksi deposisi IgG dan/atau komplemen C3 pada zona membran basal menggunakan imunofluoresensi direk dan indirek atau deteksi autoantibodi yang bersirkulasi terhadap BP180 ada/atau BP230 menggunakan ELISA merupakan baku emas pemeriksaan BP.^{1,2} Penggunaan dermoskopi dalam diagnosis PB masih terbatas. Temuan dermoskopi pada PB meliputi adanya *yellowish-pink translucent areas* yang merupakan gambaran serum di dalam vesikel/bula, *distorted pigment network* akibat adanya vesikulasi subepidermal, edema dermis papilaris, dan spongiosis ringan, latar belakang eritematosa akibat adanya vasodilatasi pembuluh darah, dan gambaran lainnya seperti *follicular and eccrine openings* dan pigmentasi perifolikular/periakrin.^{7,15}

Tujuan pengobatan BP adalah untuk menghentikan perkembangan lesi baru, mempercepat penyembuhan kulit, dan meringankan pruritus.^{2,11} Kortikosteroid sistemik (KS) masih merupakan pilihan utama pada pengobatan PB. Penggunaan prednisolon oral dengan dosis 1 mg/KgBB/hari merupakan rejimen yang efektif untuk mengontrol PB yang ekstensif.^{1,8,9} Penambahan kortikosteroid topikal superpoten seperti *clobetasol propionate* 0,05% juga dapat dioleskan pada seluruh tubuh, kecuali wajah.⁸ Akan tetapi, penggunaan KS berhubungan dengan munculnya efek samping dan tingginya relaps.⁹ Efek samping KS meliputi peningkatan tekanan darah dan penambahan berat badan, di mana penggunaan jangka panjang berhubungan dengan perkembangan diabetes mellitus, infeksi, sindroma Cushing, supresi adrenal, ulkus peptikum, osteoporosis, dan miopati proksimal.^{8,9} Pada kasus ini, KS yang diberikan adalah injeksi metil-prednisolon 50 mg per 24 jam (setara dosis prednisolon 1 mg/KgBB/hari) disertai

cetirizine 1x10 mg peroral sebagai anti-pruritus, dan krim *clobetasol propionate* 0,05% yang dioleskan 2x/hari.

Pada kasus ini, penambahan terapi ajuvan berupa hidroksiklorokuin 2x200mg diberikan karena lesi kulit belum terkontrol dengan baik dengan pemberian kortikosteroid sistemik secara adekuat. Penggunaan hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan karena tidak tersedianya imunosupresan atau imunomodulator lainnya di rumah sakit kami. Meskipun awalnya dikembangkan sebagai obat antimalaria, hidroksiklorokuin juga terbukti memiliki efek anti-inflamasi dan imunomodulator sehingga mulai digunakan pada berbagai penyakit autoimun.¹⁰⁻¹² Sebagai anti-inflamasi dan imunomodulator, hidroksiklorokuin bekerja dengan cara memblok *Toll-like receptors* 7 dan 9 pada sel-sel dendritik, menghambat lisosom untuk meningkatkan pH intraselular yang dapat memfasilitasi presentasi antigen yang sesuai, menghambat sel-sel B yang terlalu aktif dan mengurangi produksi antibodi, menghambat aktivasi berlebih dari jalur klasik komplemen dan produksi dari fragmen proinflamasi C3a dan C5a, dan menghambat sel-sel T dan produksi sitokin-sitokin proinflamasi (seperti IFN- γ , TNF- α , IL-1 dan IL-2).¹² Potensi hidroksiklorokuin sebagai *steroid-sparing agent* juga telah banyak dilaporkan,¹⁰⁻¹² tetapi penggunaanya sebagai terapi ajuvan pada PB belum pernah dilaporkan.

KESIMPULAN

Salah satu faktor yang dapat mencetuskan pemfigoid bulosa adalah obat, seperti ampicilin. Ampicilin termasuk obat yang dicurigai sebagai pencetus PB melalui pembentukan neoantigen atau *molecular mimicry* sehingga menyebabkan disregulasi respons sel T dan menghasilkan autoantibodi terhadap protein hemidesmosomal (BP180 dan BP230) yang terletak di zona membran basal. Penggunaan terapi ajuvan seperti hidroksiklorokuin sebagai *steroid-sparing agent* pada PB, dapat menghambat produksi sitokin inflamasi sehingga efektif dan aman digunakan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Culton DA, Liu Z, & Diaz LA. Bullous Pemphigoid. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al., editors. Fitzpatrick's Dermatology: 9th ed. Singapore: Mc-Graw-Hill Education; 2019. p.944-59.
2. Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. An Bras Dermatol. 2019;94(2):133-46.
3. Moro F, Fania L, Sinagra JLM, Salemme A, Di Zenzo G. Bullous Pemphigoid: Trigger and Predisposing Factors. Biomolecules. 2020;10(10):1432.
4. Verheyden MJ, Bilgic A, & Murrell DF. A Systematic Review of Drug-Induced Pemphigoid. Acta Dermato-Venereologica. 2020;100(15):1-9.
5. Borch JE, Andersen KE, Clemmensen O, Bindslev-Jensen C. Drug-induced bullous pemphigoid with positive patch test and in vitro IgE sensitization. Acta Derm Venereol. 2005;85(2):171-2.
6. Wozniak K, Kowalewski C, Hashimoto T, Ishii N, Glinska-Wielochowska M, Schwartz RA. Penicillin-induced anti-p200 pemphigoid: an unusual morphology. Acta Derm Venereol. 2006;86(5):443-6.
7. Narkhede ND, Nikham B, Jamale V, Hussain A, Kale M. Evaluation of Dermoscopic Patterns of Vesiculobullous Disorders. Indian J Dermatol. 2021;66(4):445.
8. Borradori L, Van Beek N, Feliciani C, Tedbirt B, Antiga E, et al. Updated S2 K guidelines for the management of bullous pemphigoid initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022;36(10):1689-1704.
9. Khalid SN, Khan ZA, Ali MH, Almas T, Khedro T, Raj Nagarajan V. A blistering new era for bullous pemphigoid: A scoping review of current therapies, ongoing clinical trials, and future directions. Ann Med Surg (Lond). 2021;70:102799.
10. Roberts J, Smylie M, Walker J, Basappa NS, Chu Q, Kolinsky M, et al. Hydroxychloroquine is a safe and effective steroid-sparing agent for immune checkpoint inhibitor-induced inflammatory arthritis. Clin Rheumatol. 2019;38:1513-9.
11. Mohammadpour F, Kargar M, Hadjibabae M. The Role of Hydroxychloroquine as a Steroid-sparing Agent in the Treatment of Immune Thrombocytopenia: A Review of the Literature. J Res Pharm Pract. 2018;7(1):4-12.
12. Huo R, Wei C, Yang Y, Lin J and Huang X: Hydroxychloroquine: A double-edged sword (Review). Mol Med Rep. 2025;31:102.
13. Svensson CK, Cowen EW, Gaspari AA. Cutaneous drug reactions. Pharmacol Rev. 2000;53:357-9.
14. de Nicolas-Ruanes B, Ballester-Martinez A, Garcia-Mouronte E, Berna-Rico E, Azcarraga-Llobet C, Fernandez-Guarino M. From Molecular Insights to Clinical Perspectives in Drug-Associated Bullous Pemphigoid. Int J Mol Sci. 2023;24(23):16786.
15. Chandra R, Roesyanto-Mahadi ID. Dermoscopic and histopathologic findings in diagnosing postpartum pemphigoid gestationis. Journal of General-Procedural Dermatology & Venereology Indonesia. 2024;8(1):7. DOI: 10.7454/jdvi.v8i1.1125