



ISSN 0216-0773

# MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

**Editorial:** Perkembangan ilmu dermatologi: Dari klinik hingga terapi regeneratif

Hubungan lama sakit dengan kadar interleukin-6 pasien reaksi kusta tipe 1 di RS Donorejo Jepara: Sebuah studi potong lintang

Klinikopatologi pemfigus vulgaris dan pengukuran aktivitas penyakit pemfigus dengan *Pemphigus Disease Area Index*

*Acrokeratosis verruciformis of Hopf*: Kasus langka pada pasien geriatri

*Pityriasis lichenoides* pascavaksinasi m-RNA COVID-19

Dermatomiositis klasik dengan *anti-Mi-2 antibody* positif: Sebuah laporan kasus jarang dengan prognosis baik

Ulkus genital akibat herpes genitalis pada pasien geriatri imunokompromi dengan keganasan paru

Peran dan potensi *stem cell* dan *secretome stem cell* sebagai terapi regeneratif dalam penatalaksanaan skar

Karakteristik dermatosis akibat sengatan ubur-ubur di Indonesia

DNA salmon sebagai agen biostimulator dalam peremajaan kulit

Interaksi metabolisme kolesterol dengan psoriasis

Tata laksana dermatitis radiasi

MDVI	Vol. 53	No. 1	Hal. 1–72	Jakarta Jan–Mar 2026	ISSN 0216-0773
------	---------	-------	-----------	-------------------------	----------------

## DAFTAR ISI

<b>Editorial:</b> Perkembangan ilmu dermatologi: Dari klinik hingga terapi regeneratif	1
<i>Nurrachmat Mulianto</i>	
<b>ARTIKEL ASLI</b>	
Hubungan lama sakit dengan kadar interleukin-6 pasien reaksi kusta tipe 1 di RS Donorejo Jepara: Sebuah studi potong lintang	2–7
<i>Amalia An Nidha*, Qonita Nur Qolby, Syifa Nurisma Putri</i>	
<b>LAPORAN KASUS</b>	
Klinikopatologi pemfigus vulgaris dan pengukuran aktivitas penyakit pemfigus dengan <i>Pemphigus Disease Area Index</i>	8–12
<i>Awalia Astarina*, Kristo A Nababan</i>	
<i>Acrokeratosis verruciformis of Hopf</i> : Kasus langka pada pasien geriatri	13–16
<i>Keiko Yolanda*, Rahadi Rihatmadja, Shannaz Nadia Yusharyahya</i>	
<i>Pityriasis lichenoides</i> pascavaksinasi m-RNA COVID-19	17–21
<i>Riani Laurensia*, Shannaz Nadia Yusharyahya, Lili Legiawati, Rinadewi Astriningrum, Rahadi Rihatmadja, Kenny Andrianus</i>	
Dermatomiositis klasik dengan <i>anti-Mi-2 antibody</i> positif: Sebuah laporan kasus jarang dengan prognosis baik	22–26
<i>Riani Laurensia*, Eylene Meisyah Fitri, Windy Keumala Budianti, Rahadi Rihatmadja, Endi Novianto, Andravina Pranathania</i>	
Ulkus genital akibat herpes genitalis pada pasien geriatri imunokompromi dengan keganasan paru	27–34
<i>Seno Lamsir*, Prasetyadi Mawardi, Endra Yustin Ellistasari, Pratiwi Prasetya Primisawitri</i>	
<b>TINJAUAN PUSTAKA</b>	
Peran dan potensi <i>stem cell</i> dan <i>secretome stem cell</i> sebagai terapi regeneratif dalam penatalaksanaan skar	35–40
<i>Ade Gustina Siahaan, Imam Budi Putra*</i>	
Karakteristik dermatosis akibat sengatan ubur-ubur di Indonesia	41–50
<i>Anita Valencia*, Dediando Hidajat, Yoga Pamungkas Susani</i>	
DNA salmon sebagai agen biostimulator dalam peremajaan kulit	51–55
<i>Ella Finarsih ES*, Nelva Karmila Jusuf</i>	
Interaksi metabolisme kolesterol dengan psoriasis	56–63
<i>Irvandra Afren*, Nopriyati, Athuf Thaha, Sarah Diba, Fifa Argentina, Soenarto Kartowigno</i>	
Tata laksana dermatitis radiasi	64–72
<i>Widyastuti, Henry Kodrat*</i>	

### PERKEMBANGAN ILMU DERMATOLOGI: DARI KLINIK HINGGA TERAPI REGENERATIF

Artikel MDVI edisi 1 tahun 2026 akan memuat 11 artikel yang terdiri atas 1 artikel asli, 5 laporan kasus dan 5 tinjauan pustaka yang telah melalui proses seleksi oleh dewan redaksi untuk ditampilkan dalam edisi ini.

Dalam edisi ini, terdapat beberapa artikel penelitian dan tinjauan pustaka yang mengangkat isu penting dalam dermatologi modern. Salah satunya membahas hubungan metabolisme kolesterol dengan psoriasis, yang menunjukkan adanya keterkaitan kompleks antara gangguan metabolik dan inflamasi kulit. Selain itu, terdapat penelitian analitik mengenai hubungan lama sakit dengan kadar interleukin-6 pada pasien reaksi kusta tipe 1 yang menunjukkan tidak adanya hubungan bermakna antara kedua variabel tersebut. Edisi ini juga menampilkan tinjauan sistematis terkait tatalaksana dermatitis radiasi yang menyoroti efektivitas kortikosteroid topikal dan fotobiomodulasi dalam menurunkan derajat keparahan.

Seiring dengan perkembangan dermatologi estetika dan regeneratif, beberapa artikel tinjauan pustaka dalam edisi ini membahas inovasi terapi terkini, seperti penggunaan DNA salmon sebagai agen biostimulator dalam peremajaan kulit serta potensi stem cell dan secretome dalam terapi regeneratif skar. Pendekatan ini mencerminkan kemajuan ilmu yang tidak hanya berfokus pada perbaikan klinis, tetapi juga pada regenerasi jaringan secara fisiologis.

Berbagai laporan kasus menarik juga turut disajikan dalam edisi ini. Salah satunya adalah kasus *acrokeratosis verruciformis* pada pasien geriatri dengan manifestasi klinis atipikal yang menekankan pentingnya korelasi klinikopatologis dalam penegakan diagnosis. Selain itu,

terdapat laporan kasus dermatomiositis dengan antibodi anti-Mi-2 yang berkaitan dengan prognosis yang lebih baik, serta kasus *pityriasis lichenoides* pascavaksinasi COVID-19 yang menunjukkan respons terapi yang baik terhadap kortikosteroid dan antibiotik.

Kasus lain yang tidak kalah menarik adalah herpes genitalis pada pasien geriatri imunokompromi dengan keganasan paru, yang menunjukkan manifestasi klinis tidak khas sehingga menjadi tantangan dalam diagnosis. Selain itu, terdapat laporan kasus pemfigus vulgaris dengan penilaian aktivitas penyakit menggunakan *Pemphigus Disease Area Index* (PDAI), yang menegaskan pentingnya evaluasi objektif dalam menentukan terapi dan memantau respons pengobatan.

Edisi ini juga menyoroti isu kesehatan masyarakat yang relevan di Indonesia, seperti dermatosis akibat sengatan ubur-ubur yang masih sering terjadi di wilayah pesisir, khususnya di daerah wisata. Hal ini menekankan pentingnya edukasi masyarakat serta upaya preventif untuk mengurangi risiko kejadian.

Semoga artikel yang diunggah pada edisi ini dapat memberikan manfaat dan menambah wawasan bagi para pembaca serta menjadi referensi dalam praktik klinis maupun pengembangan penelitian di bidang dermatologi, venereologi, dan estetika.

*Nurrachmat Mulianto*  
*Tim Editor MDVI*

---

# Laporan Kasus

---

## DERMATOMIOSITIS KLASIK DENGAN *ANTI-Mi-2* ANTIBODY POSITIF: SEBUAH LAPORAN KASUS JARANG DENGAN PROGNOSIS BAIK

Riani Laurensia\*, Eyleny Meisyah Fitri, Windy Keumala Budianti,  
Rahadi Rihatmadja, Endi Novianto, Andravina Pranathania

KSM Dermatologi dan Venereologi  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta

### ABSTRAK

**Pendahuluan:** Dermatomiositis (DM) merupakan penyakit jaringan ikat langka yang ditandai manifestasi kulit khas, kelemahan otot progresif, serta keterlibatan organ multisistem. Pemeriksaan *myositis-specific autoantibodies* (MSA) berhubungan dengan fenotip klinis dan prognosis. **Kasus:** Laki-laki 36 tahun didiagnosis DM klasik dengan lesi khas berupa *Gottron sign*, *Gottron papules*, *v-neck sign*, *shawl sign*, *holster sign*, serta kelemahan otot progresif bilateral. Pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan enzim *lactate dehydrogenase* (LDH), *alanine aminotransferase* (ALT), *aspartate transferase* (AST), *C-reactive protein* (CRP), ANA IF dengan titer >1:1000 pola homogen, *creatinine kinase* (CK), CKMB, serta troponin I. Panel MSA didapatkan hasil positif terhadap anti-Mi-2a dan anti-Mi-2b. Pemeriksaan elektromiografi (EMG) sesuai dengan *immune-mediated myopathy*. Pemeriksaan histopatologis didapatkan akantosis tidak teratur, ortokeratosis, *basal vacuolar alteration*, *keratin plug*, *pigment incontinence*, kolagen papila dermis homogen, sebukan perivaskular ringan, deposisi musin sesuai dengan gambaran DM. Lesi kulit perbaikan dan tidak ada lesi baru, namun kelemahan pada tangan, tungkai atas, dan tungkai bawah masih dirasakan sama dengan pemberian terapi metilprednisolon 32 mg setara prednison 0,5 mg/kgBB dan metotreksat 10 mg/minggu selama 2 minggu. **Diskusi:** Patogenesis penyakit DM sangat kompleks dipengaruhi oleh genetik, lingkungan, dan gangguan sistem imun dengan peran autoantibodi, adanya inflamasi jaringan, kerusakan sel parenkim, dan vaskulopati. Pemeriksaan MSA membantu penegakan diagnosis DM atipikal, mengidentifikasi manifestasi keganasan, pilihan tata laksana, dan memengaruhi prognosis. *Anti-Mi-2 antibody* positif berhubungan dengan angka kejadian penyakit paru interstisial dan keganasan lebih rendah, serta respon terapi dan luaran klinis yang lebih baik. **Simpulan:** Pemeriksaan MSA dengan hasil *anti-Mi-2 antibody* positif pada DM dapat digunakan sebagai penanda diagnostik dan prognostik yang baik.

**Kata kunci:** *anti-Mi2 antibody*, dermatomiositis, *specific autoantibody*, prognosis

## CLASSIC DERMATOMYOSITIS WITH POSITIVE *ANTI-Mi-2* ANTIBODY: A RARE CASE REPORT WITH GOOD PROGNOSIS

### ABSTRACT

**Introduction:** Dermatomyositis (DM) is a rare connective tissue disease characterized with idiopathic inflammatory myopathy, which is marked by typical cutaneous manifestations, progressive muscle weakness, and multisystem organ involvement. Myositis-specific autoantibodies (MSA) examination is associated with clinical phenotype and prognosis. **Case:** A 36-year-old man was diagnosed with classic DM with characteristic lesions including *Gottron sign*, *Gottron papules*, *v-neck sign*, *shawl sign*, *holster sign*, and bilateral progressive muscle weakness. Laboratory results showed elevated muscle enzymes, ANA IF with titers > 1:1000, homogeneous pattern, *creatinine kinase* (CK), CK-MB, and troponin I. The MSA panel showed positive results for anti-Mi-2a and anti-Mi-2b. Electromyography (EMG) examination was consistent with an immune-mediated myopathy associated with anti-Mi-2 DM. Histopathological examination revealed irregular acanthosis, orthokeratosis, basal vacuolar alteration, keratin plug formation, pigment incontinence, homogenization of collagen in the dermal papillae, mild perivascular infiltrates, and minimal mucin deposition. The overall findings were consistent with changes that might be observed in dermatomyositis. Several erythematous patches on the back have shown improvement with fading in intensity and no appearance of new lesions. However, weakness in the upper and lower extremities persisted despite the administration of methylprednisolone 32 mg (equivalent to prednisone 0,5 mg/kg body weight) and methotrexate 10 mg weekly for two weeks. **Discussion:** The pathogenesis of DM is very complex, influenced by genetics, environment, and immune system disorders, with the role of autoantibodies, tissue inflammation, parenchymal cell damage, and vasculopathy. The MSA examination helps to diagnose atypical DM, identify malignant manifestations, and inform treatment options, ultimately influencing prognosis. *Anti-Mi-2 antibody* is a type of MSA with a lower incidence of interstitial lung disease and malignancy, as well as a better response to therapy and clinical outcomes. **Conclusion:** MSA examination with positive *anti-Mi-2 antibody* results in DM can serve as good diagnostic and prognostic markers.

Masuk : 23 Agustus 2024  
Revisi : 12 Oktober 2025  
Publikasi : 31 Maret 2026

### \*Korespondensi:

Jl. Diponegoro No. 71, Jakarta Pusat  
Tel: +6281381425587  
E-mail: rianilaurensia13@gmail.com

**Keywords:** *anti-Mi-2 antibody*, dermatomyositis, *specific autoantibody*, prognosis

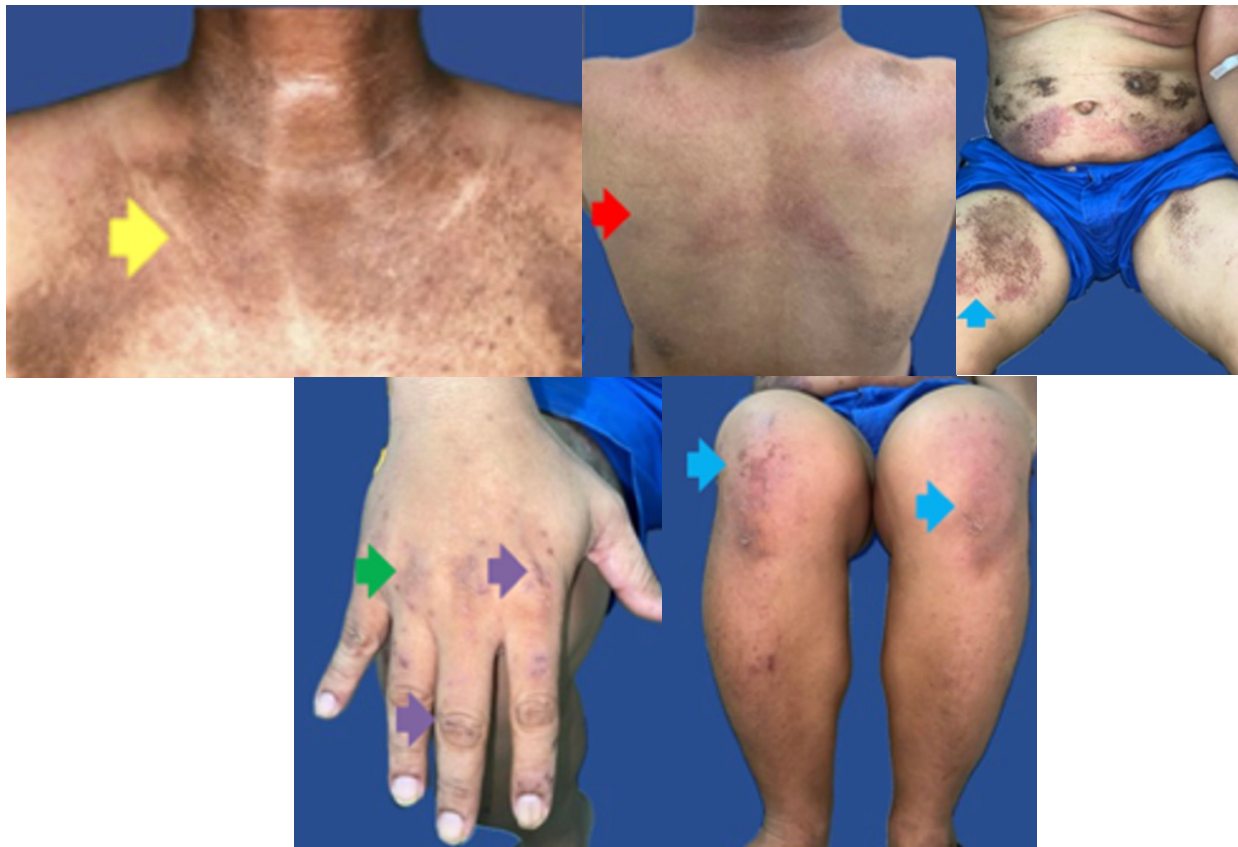
## PENDAHULUAN

Dermatomyositis (DM) merupakan penyakit jaringan ikat dengan inflamasi miopati idiopatik yang ditandai dengan manifestasi kulit khas serta kelemahan otot dan keterlibatan organ multisistem.<sup>1</sup> Prevalensi DM 1–6 per 100.000 individu.<sup>1</sup> Diagnosis DM berdasarkan lesi kulit khas, kelemahan otot simetris bersifat progresif, peningkatan enzim otot, hasil abnormal pada elektromiogram (EMG), dan biopsi otot.<sup>1</sup> Lesi kulit DM bervariasi. Temuan kulit dibagi menjadi patognomonik, karakteristik, *compatible*, *less common*, jarang, dan nonspesifik. Pasien dapat memiliki satu atau beberapa kombinasi lesi kulit. Kriteria diagnostik DM kutaneus yaitu *Sontheimer's criteria*.<sup>2</sup> Lesi kulit dapat terjadi sebelum atau setelah kelemahan miopati.<sup>3</sup> Gambaran klasik manifestasi otot berupa awitan akut atau subakut kelemahan otot proksimal secara simetris.<sup>1</sup> Evaluasi awal pasien yaitu pemeriksaan kulit secara menyeluruh, kekuatan otot, dan pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan *myositis-specific autoantibodies* (MSA) berhubungan dengan fenotip klinis dan prognosis. *Anti-Mi-2 antibody* adalah salah satu jenis MSA. Kami melaporkan sebuah kasus jarang DM klasik dengan hasil pemeriksaan *anti-Mi-2 antibody* positif.

## KASUS

Seorang laki-laki berusia 36 tahun dengan keluhan bintil dan bercak merah keunguan disertai rasa gatal pada area wajah, leher, dada, punggung, paha, lutut dan jari-jari tangan sejak 7 bulan. Saat ini, kemerahan pada punggung, perut, punggung tangan, paha, dan lutut masih ada, namun beberapa bercak sudah mulai menggelap. Keluhan memberat terutama saat terpajan sinar matahari. Pasien tidak pernah menggunakan tabir surya sebelumnya. Pasien mempunyai kebiasaan merokok sebanyak 1 bungkus untuk 2 hari selama 10 tahun. Dalam satu bulan terakhir, terdapat kelemahan pada kedua tangan, pasien tidak dapat mengangkat gelas, memakai baju atau mengambil barang di tempat tinggi, diikuti tidak dapat berdiri dari posisi duduk di kursi karena kelemahan pada kedua tungkai. Pasien dibantu oleh istrinya untuk aktivitas sehari-hari. Pasien sudah jarang terpajan matahari langsung karena sudah tidak keluar rumah.

Pemeriksaan tanda vital dalam batas normal. Terdapat kelemahan ekstremitas atas dan bawah. Pemeriksaan dermatologik ditemukan makula-papula eritematosa violaseus-eritematosa redup, hiperpigmentasi, multipel, numular-plakat, diskret-konfluen, difus-sirkumskrip pada dahi, kelopak mata, pipi, hidung, leher depan-



**Gambar 1.** *V-neck sign* (panah kuning), *shawl sign* (panah merah), *Gottron sign* (panah hijau), *holster sign* (panah biru), *Gottron papules* (panah ungu)

belakang, dada, punggung, lengan bilateral, perut, paha atas bilateral, tungkai bawah. Ditemukan *Gottron sign*, *Gottron papules*, *shawl sign*, *holster sign* (Gambar 1). Dermoskopi ditemukan *pigmentation changes* dan *white scales*.

Pemeriksaan darah perifer lengkap, *alpha-fetoprotein* (ALP), *carcinoembryogenic antigen*, *carbohydrate antigen* (CA) 19-9, CA 125, CA 15-3, *prostate-specific antigen* (PSA), *cytokeratin 19 fragment antigen 21-1*, *hormon beta chorionic gonadotropin* dalam batas normal, *hepatitis B surface antigen*, *anti-hepatitis C virus*, dan *anti-human immunodeficiency virus* non reaktif. Terdapat peningkatan LDH 1273 U/L, ALT 297 U/L, AST 122 U/L, CRP 4,7 mg/L, ANA IF, dengan titer > 1:1000 pola homogen, *creatinine kinase* (CK) 5.735 U/L, CKMB 468 U/L, troponin I kuantitatif 60,8 pg/mL, panel MSA didapatkan hasil positif terhadap *anti-Mi-2 antibody* (Mi-2a dan Mi-2b). Pemeriksaan CEA, CA 19-9, CA 125, CA 15-3, PSA, CYFRA 21-1,  $\beta$ -hCG, HBsAg, anti-HCV, dan anti-HIV tidak dilakukan secara rutin, melainkan berdasarkan indikasi klinis untuk menyingkirkan keganasan atau infeksi kronik yang dapat berhubungan dengan atau memperburuk perjalanan dermatomiositis paraneoplastik.

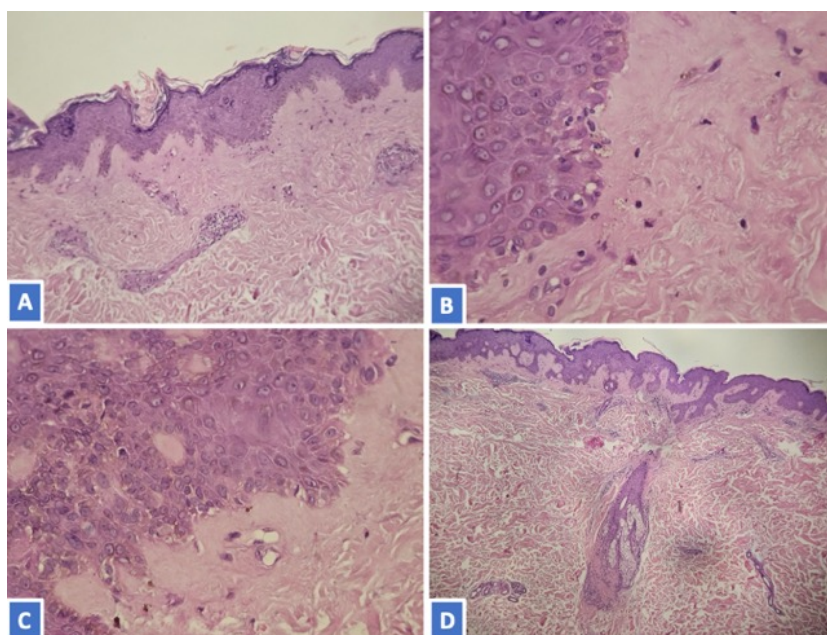
Hasil pemeriksaan EMG didapatkan lesi miogenik dengan tanda iritabilitas sarkolema serabut otot berupa fibrilasi, *positive sharp waves*, miotonia, dengan korelasi klinis pada *immune-mediated myopathy* yaitu DM anti-Mi-2. Pemeriksaan radiologi toraks tidak tampak kelainan radiologis pada jantung dan paru. Pemeriksaan histopatologis kulit didapatkan akantosis tidak teratur, ortokeratosis, *basal vacuolar alteration*, keratin plug,

*pigment incontinence*, kolagen papila dermis terlihat homogen, sebulan ringan perivaskular, deposisi musin sedikit dengan kesimpulan gambaran dapat ditemukan pada DM (Gambar 2). Pemeriksaan *direct immunofluorescence* kulit tidak menunjukkan adanya endapan imunoglobulin (Ig), komplemen, fibrinogen pada dermo-epidermal junction, interselular epidermal atau perivaskular.

Pasien didiagnosis sebagai DM klasik, diberikan metilprednisolon 32 mg setara prednison 0,5 mg/kgBB/hari, metotreksat 10 mg/minggu, asam folat 5 mg tiap minggu, dan kalsium karbonat (CaCO<sub>3</sub>) 2x500 mg/hari. Terapi topikal berupa krim *fluocinolone acetone* 0,025%, 2 kali sehari pada bercak merah di wajah; krim desoksimeson 0,25%, 2 kali sehari pada bercak merah di badan dan ekstremitas; serta tabir surya SPF 30, 30 menit sebelum terpajan sinar matahari, diulangi setiap 2–3 jam. Setelah terapi selama 2 minggu terdapat perbaikan lesi kulit signifikan. Beberapa bercak merah pada punggung sudah mulai berkurang dan tidak ada bercak merah baru, namun kelemahan pada tangan, tungkai atas, dan tungkai bawah masih dirasakan sama.

## DISKUSI

Penyakit DM merupakan miopati inflamasi idiopatik atau *idiopathic inflammatory myopathy* (IIM) dengan keterlibatan lesi kulit dan multisistem.<sup>3,11</sup> Pasien mengeluhkan bercak merah keunguan pada kulit dimulai pada area wajah, leher, dan ekstremitas, dengan kelemahan pada otot dirasakan lima bulan setelahnya. DM terjadi pada perempuan dan laki-laki dengan



**Gambar 2.** Gambaran histopatologis pasien. (A) Akantosis tidak teratur, *keratin plug*, kolagen pada papila dermis homogen, sebulan sel radang ringan perivaskular; (B) *Basal vacuolar alteration*, inkontinensia pigmen; (C) Deposit musin; (D) *Follicular plugging*

perbandingan 2:1. Penegakan diagnosis berdasarkan kriteria *Sontheimer's DM* kutan memerlukan dua kriteria mayor atau satu kriteria mayor dan dua kriteria minor serta hasil biopsi kulit sesuai dengan DM. Kriteria mayor terdiri dari *heliotrope sign*, *Gottron's papules*, dan *Gottron's sign*, sedangkan kriteria minor yaitu makula eritema violaseus (setiap area dihitung sebagai 1 kriteria minor) yaitu pada kulit kepala atau garis rambut anterior, eminens malar pada wajah, dahi, dagu, v-area pada leher atau dada bagian atas (*v-neck sign*), leher posterior atau bahu posterior (*shawl sign*), ekstensor lengan atau lengan bawah, garis linear pada ekstensor tendon pada punggung tangan, kulit periungual, paha atau panggul lateral (*holster sign*), maleolus medial, kriteria minor lainnya yaitu telangiectasis kapiler pada lipatan kuku, poikiloderma, *mechanic's hand*, kalsinosis kulit, ulkus kulit, dan pruritus.<sup>4</sup> Pada pasien ditemukan dua kriteria mayor yaitu *Gottron's papules*, *Gottron's sign*, dan empat kriteria minor yaitu *v-neck sign*, *shawl sign*, *holster sign*, dan pruritus.<sup>1,5</sup>

Gambaran klasik manifestasi otot awitan akut atau subakut adalah kelemahan otot proksimal simetris yang terjadi secara progresif.<sup>1</sup> Parameter laboratorium yang didapatkan adalah peningkatan CK, AST, dan ALT.<sup>6,7</sup> Keterlibatan otot pada pasien ini ditandai dengan gejala sulit mengangkat barang di tempat tinggi, memakai baju sendiri, dan kesulitan untuk berdiri dari posisi duduk atau jongkok. Selain itu, pada hasil pemeriksaan penunjang didapatkan peningkatan CK sebesar 50 kali lipat, dan kadar enzim transaminase (ALT dan AST).

Gambaran biopsi kulit dapat ditemukan hiperkeratosis, atrofi epidermis, *interface dermatitis* vakuolar, penebalan membran basalis, edema dermis, inkontinensia pigmenti, deposit musin, dan infiltrat perivaskular mengandung limfosit CD4+, kerusakan sel endotel, kerusakan kapiler, dan dilatasi vaskular. Sedangkan karakteristik biopsi otot yaitu atrofi *perifascicular*, deposit komplemen pada kapiler endomisial dan penurunan densitas kapiler. Terdapat makrofag, sel B CD20+, sel T CD4+, dan sel plasma CD25+, serta sel dendritik plasmasitoid pada perimisial dan perivaskular.<sup>6,8</sup> Biopsi kulit pasien ini didapatkan akantosis tidak teratur, ortokeratosis, kerusakan membran basal, terdapat *keratin plug*, inkontinensia pigmenti, kolagen pada papila dermis lebih homogen, sebulan ringan perivaskular dan deposit musin. Gambaran tersebut dapat ditemukan pada dermatomiositis. Pasien tidak dilakukan biopsi otot. Pemeriksaan *direct immunofluorescence* sediaan kulit tidak menunjukkan adanya endapan Ig, komplemen, fibrinogen pada dermo-epidermal *junction*, interselular epidermal atau perivaskular. Tidak ditemukannya endapan IgG, IgM, dan komplemen C3 pada pemeriksaan *direct immunofluorescence* pada pasien ini tidak menyingkirkan

diagnosis dermatomiositis. Hal ini disebabkan karena dermatomiositis bukan penyakit imun kompleks primer, sehingga deposisi imunoglobulin bersifat tidak konsisten dan dapat bersifat transien. Selain itu, hasil DIF sangat dipengaruhi oleh fase aktivitas penyakit, lokasi, dan waktu pengambilan biopsi. Patogenesis dermatomiositis lebih dominan dimediasi oleh aktivasi komplemen dan kerusakan mikrovaskular dibandingkan deposisi imunoglobulin yang menetap.

Patogenesis DM bersifat multifaktorial mekanisme imun.<sup>1</sup> Polimorfisme mayor dan kompleks dengan melibatkan peran genetik, lingkungan, dan *major histocompatibility complex* (MHC), terutama alel *human leukocyte antigens* berhubungan dengan produksi autoantibodi.<sup>1</sup> Pencetus pada lingkungan berupa sinar ultraviolet (UV), infeksi virus, obat-obatan, dan merokok dapat memicu aktivasi imun secara kronik pada individu dengan kerentanan genetik.<sup>1</sup> Paparan sinar UV dikaitkan dengan *anti-Mi-2 antibody* dan *anti-Transcription Intermediary Factor* (TIF)-1.<sup>9</sup> Tidak terdapat riwayat keluarga dengan DM atau penyakit jaringan ikat autoimun lainnya. Pasien mengaku sering terpajan matahari langsung tanpa menggunakan tabir surya. Pasien juga mempunyai riwayat merokok setengah bungkus per hari selama 10 tahun, namun dalam 1 tahun terakhir pasien sudah berhenti merokok.

Saat ini telah diakui secara luas bahwa berbagai autoantibodi spesifik miositis berkaitan langsung dengan DM.<sup>10</sup> MSA berperan penting dalam diagnosis dan klasifikasi DM karena setiap MSA secara spesifik berkaitan dengan karakteristik gambaran klinis, kelainan organ dalam, keterlibatan HLA, serta gambaran *microribonucleic acid*. MSA merupakan antibodi spesifik terhadap protein di sitoplasma atau inti sel.<sup>10</sup> MSA terdeteksi dalam beberapa bulan sebelum terjadi manifestasi klinis.<sup>10</sup> Hasil MSA positif hanya didapatkan pada 20-50% pasien DM.<sup>11</sup> *Anti-Mi-2 antibody* adalah autoantibodi dengan target inti heliks DNA. Pemeriksaan MSA membantu penegakan diagnosis DM atipikal, mengidentifikasi manifestasi keganasan, pilihan tata laksana dan memengaruhi prognosis.<sup>3,5</sup> *Anti-Mi-2 dan anti-Mi-2 $\beta$  antibody* pada pasien ini dikaitkan dengan frekuensi interstitial lung disease (ILD) dan keganasan yang rendah, serta respons pengobatan yang baik. Lesi kulit terkait *anti-Mi-2 antibody* adalah dermatosis pada wajah, *shawl sign*, poikiloderma, eritema flagelata, kalsinosis kutis, dan vaskulopati ulseratif.<sup>12</sup> Pada pasien ini ditemukan gambaran klinis berupa dermatosis pada wajah dan *shawl sign*. Pemeriksaan biomarker serum untuk skrining keganasan pada DM berupa CEA, CA 19-9, serta PSA.<sup>13</sup> Pada pasien ini pemeriksaan CEA, CA 19-9, dan PSA dalam batas normal. Meskipun antibodi *anti-Mi-2 $\alpha$*  dan *anti-Mi-2 $\beta$*  diketahui berhubungan

dengan prognosis yang baik, frekuensi rendahILD serta risiko keganasan yang lebih rendah dibandingkan sub tipe MSA lainnya (seperti anti-TIF1- $\gamma$  atau anti-NXP2), pemeriksaan biomarker serum untuk skrining keganasan seperti CEA, CA 19-9, dan PSA tetap dilakukan atas dasar prinsip eksklusi diagnostik dan keselamatan klinis pasien.

Pendekatan tata laksana DM mempertimbangkan tipe lesi, derajat keterlibatan otot, gejala sistemik, MSA, dan usia.<sup>14</sup> Kortikosteroid sistemik merupakan baku emas terapi DM-terkait miopati, namun tidak digunakan sebagai monoterapi karena kurang efektif dan risiko efek samping penggunaan jangka panjang, sehingga diperlukan kombinasi immunosupresan oral atau obat biologik. *Steroid sparing agent* pada DM nonvaskulopati yaitu mikofenolat mofetil atau metotreksat.<sup>14</sup> Metotreksat adalah antimetabolit yang dapat bersifat sebagai antiproliferasi melalui penghambatan enzim *dihydrofolat reductase* dan antiinflamasi melalui penghambatan enzim *5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide transformylase*.<sup>15</sup> Pasien ini diberikan tabir surya, kortikosteroid topikal, serta terapi sistemik berupa kombinasi kortikosteroid dan metotreksat. Lesi kulit meredup, kelemahan otot masih dirasakan sama setelah terapi selama 2 minggu. Prognosis DM menjadi lebih baik pada pemberian kortikosteroid atau obat immunosupresan lainnya.<sup>16</sup> Tata laksana dini dikaitkan dengan perbaikan klinis dan prognosis yang lebih baik.<sup>16</sup>

## SIMPULAN

Dermatomiositis merupakan penyakit autoimun yang jarang ditemukan dengan melibatkan kulit, otot, serta berbagai organ viseral dan memiliki morbiditas yang sangat tinggi. Penegakan diagnosis DM berdasarkan kriteria diagnostik, kelemahan otot bilateral progresif, serta pemeriksaan penunjang terutama MSA. Pemeriksaan MSA dengan hasil *anti-Mi-2 antibody* positif pada DM dapat digunakan sebagai penanda diagnostik dan prognostik yang baik.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

## KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

## DAFTAR PUSTAKA

1. DeWane ME, Waldman R, Lu J. Dermatomyositis: Clinical features and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*; 2020. doi:10.1016/j.jaad.2019.06.1309
2. Wolstencroft PW, Fiorentino DF. Dermatomyositis clinical and pathological phenotypes associated with myositis-specific autoantibodies. *Curr Rheumatol Rep*. 2018;20(5). doi:10.1007/s11926-018-0733-5
3. Mainetti C, Terziroli Beretta-Piccoli B, Selmi C. Cutaneous manifestations of dermatomyositis: A comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017;53(3):337-356. doi:10.1007/s12016-017-8652-1
4. Kang S, Amangai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. New York: McGraw Hill; 2019 1061-79 p.
5. Bottai M, Tjärnlund A, Santoni G, Werth VP, Pilkington C, Visser M, et al. EULAR/ACR classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups: A methodology report. *RMD Open*. 2017;3(2). doi:10.1136/rmdopen-2017-000507
6. Rozhold O. Inflammatory muscle diseases. *N Engl J Med*. 2015;195-202. doi:10.1056/nejmra1402225
7. Bogdanov I, Kazandjieva J, Darlenski R, Tsankov N. Dermatomyositis: Current concepts. *Clin Dermatol*. 2018;36(4):450-458. doi:10.1016/j.clindermatol.2018.04.003
8. Lahoria R, Selcen D, Engel AG. Microvascular alterations and the role of complement in dermatomyositis. *Brain*. 2016;139(7):1891-1903. doi:10.1093/brain/aww122
9. Moneta GM, Pires Marafon D, Marasco E, et al. Muscle expression of type I and type II interferons is increased in juvenile dermatomyositis and related to clinical and histologic features. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(6):1011-1021. doi:10.1002/art.40800
10. Marasandra Ramesh H, Gude SS, Venugopal S, Peddi NC, Gude SS, Vuppapapati S. The role of myositis-specific autoantibodies in the dermatomyositis spectrum. *Cureus*. 2022;14:1-10. doi:10.7759/cureus.22978
11. Betteridge Z, McHugh N. Myositis-specific autoantibodies: An important tool to support diagnosis of myositis. *J Intern Med*. 2016;280(1):8-23. doi:10.1111/joim.12451
12. Daly ML, Gordon PA, Creamer D. Cutaneous features of dermatomyositis associated with myositis-specific antibodies. *Br J Dermatol*. 2017;176(6):1662-65. doi:10.1111/bjd.15020
13. Lim CH, Tseng CW, Lin CT, et al. The clinical application of tumor markers in the screening of malignancies and interstitial lung disease of dermatomyositis/polymyositis patients: A retrospective study. *SAGE Open Med*. 2018;6(2). doi:10.1177/2050312118781895
14. Waldman R, DeWane ME, Lu J. Dermatomyositis: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2020. doi:10.1016/j.jaad.2019.05.105
15. Cobos GA, Femia A, Vleugels RA. Dermatomyositis: An update on diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2020;21(3):339-53. doi:10.1007/s40257-020-00502-6
16. Isak V, Jorizzo JL. Recent developments on treatment strategies and the prognosis of dermatomyositis: A review. *J Dermatolog Treat*. 2018;29(5):450-459. doi:10.1080/09546634.2017.1403549