



ISSN 0216-0773

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

Editorial: Tantangan diagnosis dan tata laksana berbagai penyakit dermatologi, venereologi, dan estetika

Prevalensi dan karakteristik pitiriasis versikolor di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung periode 2018–2022

Perkembangan global penelitian dermatologi anak dalam dua dekade terakhir

Inosine pranobex sebagai terapi tambahan pada kutil anogenital: sebuah laporan kasus

Serial kasus Sindrom Stevens-Johnson/Nekrolisis Epidermal Toksik akibat terapi multiobat lepra: tantangan dalam diagnostik dan tata laksana

Pendekatan konservatif pada Sindrom Bart: sebuah laporan kasus

Vaskulitis leukositoklastik atipikal: kasus dengan presentasi anular menyerupai reaksi id pada tinea korporis

Keberhasilan kombinasi terapi mikofenolat sodium dan azatioprin pada koeksistensi pemfigoid bulosa dan psoriasis vulgaris

Nevus lipomatosus superfisialis multipel dengan klinis serupa fibroma mole

Skleroderma yang dipengaruhi kehamilan: sebuah kasus langka

Asam traneksamat oral untuk melasma pada orang Asia

Diagnosis dan tata laksana terkini pioderma gangrenosum

MDVI	Vol. 52	No. 3	Hal. 122–186	Jakarta Jul–Sept 2025	ISSN 0216-0773
------	---------	-------	--------------	--------------------------	----------------

DAFTAR ISI

Editorial: Tantangan diagnosis dan tata laksana berbagai penyakit dermatologi, venerologi, dan estetika <i>Tia Febrianti</i>	122
ARTIKEL ASLI	
Prevalensi dan karakteristik pitiriasis versikolor di RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung periode 2018–2022 <i>Ahmad Zaky Dinantha*, Risa Miliawati Nurul Hidayah, Nisa Fauziah, Chrysanti, Miranti Pangastuti</i>	123–129
Perkembangan global penelitian dermatologi anak dalam dua dekade terakhir <i>Hapsari Kinanti*, Regitta Indira Agusni, Dewi Nurasrifah, Yuri Widia, Novianti Rizky Reza, Medhi Denisa Alinda, Damayanti, Afif Nurul Hidayati</i>	130–134
LAPORAN KASUS	
<i>Inosine pranobex</i> sebagai terapi tambahan pada kutil anogenital: sebuah laporan kasus <i>Ayutika Saraswati Adisasmito*, Anggita Nur Azizah, Melissa Halim, Yudo Irawan, Melani Marissa, Hanny Nilasari, Wresti Indriatmi</i>	135–139
Serial kasus Sindrom Stevens-Johnson/Nekrolisis Epidermal Toksik akibat terapi multiobat lepra: tantangan dalam diagnostik dan tata laksana <i>Benedictus Stefanus*, Kesya Kimberly, Prima Kartika Esti, Eka Komarasari</i>	140–145
Pendekatan konservatif pada Sindrom Bart: sebuah laporan kasus <i>Isni Maulina Sukmara*, Triana Agustin, Rinadewi Astriningrum</i>	146–151
Vaskulitis leukositoklastik atipikal: kasus dengan presentasi anular menyerupai reaksi id pada tinea korporis <i>Melissa Halim*, Eliza Miranda, Rahadi Rihatmadja, Eyleney Meisyah Fitri, Valerie Andrea</i>	152–156
Keberhasilan kombinasi terapi mikofenolat sodium dan azatioprin pada koeksistensi pemfigoid bulosa dan psoriasis vulgaris <i>Nadia Aprilia Fitriana*, Anggun Putri Yuniaswan, Arif Widiatmoko, Suci Prawitasari</i>	157–162
Nevus lipomatosus superfisialis multipel dengan klinis serupa fibroma mole <i>Rizki Irianti Rakasiwi Ningrum*, Roro Inge Ade Krisanti, Sondang P Sirait, Isni Maulina Sukmara, Nabila Zaneta</i>	163–167
Skleroderma yang dipengaruhi kehamilan: sebuah kasus langka <i>Suci Prawitasari*</i>	168–173
TINJAUAN PUSTAKA	
Asam traneksamat oral untuk melasma pada orang Asia <i>Elly Dainty Arifin*</i>	174–177
Diagnosis dan tata laksana terkini pioderma gangrenosum <i>Sarah Diba*, Erico Lemuel Yonathan, M. Athuf Thaha, Nopriyati, Soenarto Kartowigno, Mutia Devi</i>	178–186

TANTANGAN DIAGNOSIS DAN TATA LAKSANA BERBAGAI PENYAKIT DERMATOLOGI, VENEREOLOGI DAN ESTETIKA

Artikel MDVI edisi ke-3 yang terbit di bulan September 2025 memuat 11 artikel yang terdiri atas 2 artikel asli, 7 laporan kasus dan 2 tinjauan pustaka telah dipilih oleh dewan redaksi untuk ditampilkan dalam edisi ini.

Dalam edisi ini terdapat beberapa artikel yang membahas tentang diagnosis dan tata laksana penyakit. Artikel diagnosis dan tata laksana pioderma gangrenosum terkini diharapkan dapat menjadi acuan dalam praktik sehari-hari karena angka morbiditas, mortalitas, dan rekurensi pioderma gangrenosum masih tinggi. Tantangan diagnosis dan tata laksana serial kasus Sindrom Stevens-Johnson Nekrosis Epidermal Toksik akibat terapi multiobat lepra dapat menjadi kewaspadaan dalam menangani pasien lepra. Serta diagnosis dan tata laksana skleroderma pada kehamilan yang memerlukan penanganan multidisiplin agar prognosis menjadi baik bagi ibu dan janin.

Dua buah artikel melaporkan pentingnya melakukan pemeriksaan histopatologis selain gejala klinis dan pemeriksaan fisis untuk menegaskan diagnosis serta memberikan terapi yang tepat. Diagnosis banding yang harus dipikirkan akibat kemiripan secara klinis antara lain nevus lipomatosus superfisial multipel dapat menyerupai fibroma mole dan vaskulitis leukositoklastik anular yang menyerupai reaksi id pada tinea korporis.

Terdapat berbagai artikel membahas tata laksana di bidang dermatologi venerologi dan estetika yaitu *inosine pranobex* sebagai terapi tambahan pada terapi konvensional kutil kelamin, keberhasilan penggunaan terapi konservatif dalam penanganan sindrom BART, terapi alternatif asam traneksamat oral untuk kasus melasma yang

tidak responsif terhadap pengobatan topikal, kombinasi mikofenolat sodium dan azatioprin sebagai terapi untuk kasus koeksistensi pemfigoid bulosa dan psoriasis vulgaris. Keberhasilan tatalaksan berbagai kelainan di atas dapat menjadi alternatif terapi dalam penanganan pasien.

Dalam artikel ini melaporkan prevalensi dan karakteristik pitiriasis versikolor di salah satu rumah sakit rujukan tersier Jawa Barat pada periode 2018 hingga 2022. Selain itu juga terdapat kajian tren topik penelitian di bidang dermatologi anak selama dua dekade terakhir. Ternyata topik yang banyak diteliti adalah dermatitis atopik dan psoriasis, aspek keamanan terapi biologis, terapi target agar dapat digunakan pada populasi anak. Penelitian teledermatologi dan *artificial intelligence* di bidang dermatologi anak akan berkembang di masa mendatang.

Semoga artikel yang dimuat pada edisi ini bermanfaat bagi para pembaca.

Tia Febrianti
Tim Editor MDVI

DIAGNOSIS DAN TATA LAKSANA TERKINI PIDERMA GANGRENOSUM

Sarah Diba, Erico Lemuel Yonathan, M. Athuf Thaha,
Nopriyati, Soenarto Kartowigno, Mutia Devi*

*Bagian/KSM Dermatologi Venereologi dan Estetika
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya/ RS Mohammad Hoesin, Palembang*

ABSTRAK

Pioderma gangrenosum (PG) adalah dermatosis neutrofilik, secara klinis ditandai dengan ulkus kulit nyeri dan berkembang cepat dengan tepi tidak rata, tidak teratur, berwarna ungu kemerahan. Diagnosis PG sulit ditegakkan karena menyerupai penyakit lain, belum ada pemeriksaan baku emas untuk penegakan diagnosis definitif, kriteria diagnosis PG banyak dan bervariasi, sehingga diagnosis perlu ditegakkan sedini mungkin untuk memungkinkan penatalaksanaan yang tepat dan mencegah progresivitas penyakit. Diagnosis PG dibuat dengan menyingkirkan diagnosis lain. PARACELCUS merupakan kriteria diagnostik PG yang dianggap terbaik dan sederhana. Tata laksana PG dipilih berdasarkan tingkat keparahan dan perkembangan penyakit. Tata laksana umum terdiri dari rawat inap, eksklusi penyebab ulkus lain, mengontrol penyakit penyerta, tata laksana komorbiditas, menghindari trauma, tata laksana nyeri, perawatan luka adekuat, pengendalian infeksi penyerta, terapi kompresi untuk mengurangi edema, menjaga kecukupan nutrisi, menghentikan rokok, dan mengontrol glukosa darah. Tata laksana khusus terdiri dari terapi topikal, sistemik, terapi target, dan intervensi. Tata laksana PG masih terus dikembangkan melalui berbagai uji klinis. Pioderma gangrenosum memiliki angka mortalitas dan morbiditas signifikan dengan tingkat rekurensi tinggi sehingga diperlukan diagnosis tepat dan tata laksana segera.

Kata kunci: pioderma gangrenosum, diagnosis, tata laksana, dermatosis neutrofilik

UPDATE ON DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PYODERMA GANGRENOSUM

ABSTRACT

Pyoderma gangrenosum (PG) is a neutrophilic dermatosis, clinically characterized by painful, rapidly evolving cutaneous ulcers with undermined, irregular, erythematous-violaceous edges. Diagnosis of PG is challenging due to its mimicking of other diseases, the absence of a gold standard test, and the varied diagnostic criteria, therefore diagnosis needs to be established as early as possible to enable appropriate management and prevent disease progressivity. Diagnosis of PG is often made by excluding other diagnosis. The PARACELCUS score is considered the best and simplest diagnostic criteria for PG. The management of PG is selected based on the severity and progression of the disease. General management involves hospitalization, exclusion of other possible causes of skin ulceration, control of underlying diseases, therapy for any comorbidities, avoidance of trauma, pain management, proper local wound care, controlling superimposed infection, compression therapy to reduce edema, optimization of nutrition, smoking cessation, and glycemic control. Specific management consists of topical, systemic, target therapy, and intervention therapy. Various clinical are being conducted to investigate new treatments for PG. Pyoderma gangrenosum has a significant mortality and morbidity rate with high recurrence, accurate diagnosis and immediate treatment are needed.

Keywords: pyoderma gangrenosum, diagnosis, management, neutrophilic dermatosis

Masuk : 27 September 2024
Revisi : 26 Agustus 2025
Publikasi : 30 September 2025

*Korespondensi:

Jl. Jendral Sudirman Km. 3,5, Palembang
Telepon: 0711-314172
E-mail: sarah_diba_dr@yahoo.com

PENDAHULUAN

Pioderma gangrenosum (PG) merupakan dermatosis neutrofilik atipikal berupa inflamasi dan ulserasi kulit. Insidensi PG di dunia dilaporkan 3-10 kasus per 1 juta populasi tiap tahun, dan lebih banyak pada perempuan. Kejadian PG pada anak dilaporkan kisaran 5% kasus. Belum ada laporan mengenai insidensi dan prevalensi pasti di Indonesia.¹ Berdasarkan data rekam medik Instalasi Rawat Jalan dan Rawat Inap KSM Dermatologi Venereologi dan Estetika RS Mohammad Hoesin Palembang tahun 2004-2024 terdapat 4 kasus PG, yang terdiri dari 2 anak dan 2 dewasa.

Patogenesis PG berhubungan dengan predisposisi genetik, disregulasi sistem imun *innate* dan adaptif yang mengakibatkan autoinflamasi sistemik, serta gangguan aktivasi dan fungsi neutrofil.² Pioderma gangrenosum berhubungan dengan berbagai penyakit inflamasi sistemik, seperti kolitis ulseratif, artritis reumatoid, kelainan hematologi, dan penyakit Crohn.³ Manifestasi klinis PG klasik berupa nodul, plak, atau pustul nyeri yang membesar dan pecah membentuk ulkus membesar secara progresif dengan tepi meninggi, merusak, keunguan, dan dikelilingi oleh zona eritematosa.⁴

Diagnosis PG sulit ditegakkan karena lesi PG sering menyerupai penyakit lain, belum ada baku emas untuk penegakan diagnosis definitif, kriteria diagnosis PG bervariasi, sehingga diagnosis dibuat dengan menyingkirkan penyakit lain.⁵ Hal ini menyebabkan misdiagnosis dan keterlambatan diagnosis yang berkontribusi terhadap peningkatan mortalitas dan morbiditas akibat tata laksana tidak adekuat, seperti tindakan pembedahan tidak perlu, yang dapat memicu fenomena patergi.⁶ Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk membahas mengenai diagnosis dan tata laksana PG sehingga memudahkan klinisi memahami PG sehingga diharapkan klinisi mampu menegakkan diagnosis PG secara dini, memberikan tata laksana adekuat. Dengan demikian, mortalitas dan morbiditas pasien dapat diturunkan, prognosis menjadi lebih baik, dan kualitas hidup pasien meningkat.

ETIOPATOGENESIS

Patogenesis PG dihubungkan dengan berbagai faktor, yaitu genetik, disregulasi sistem imun *innate* dan adaptif, serta gangguan aktivasi dan fungsi neutrofil.³ Saternus, dkk melaporkan bahwa mutasi genetik pada PG dapat berhubungan dengan berbagai sindrom, yang disebut *pyoderma gangrenosum associated autoinflammatory syndromes* (PGAAS) sebagai entitas klinis yang baru. Pencetus PGAAS berupa mutasi pada gen PSTPIP1/CD2BP1, NCSTN, MEFV, NOD2, NLRP3, IL1RN, dan PSMB8.⁷ Mutasi PSTPIP1 akan mencetuskan keluarnya

inflammasome yang akan meningkatkan produksi IL-1 β dan IL-18. Mutasi JAK-2, yang berperan dalam *signalling* reseptor sitokin tipe II (reseptor interferon dan GM-CSF), dilaporkan pada PG bulosa. Defek pada *metylenetetrahydrofolate reductase* mencetuskan hiperkoagulabilitas dan berhubungan dengan ulkus PG.⁸

Disregulasi sistem imun *innate* dan adaptif memiliki peranan penting dalam patofisiologi PG. Berbagai mediator inflamasi utama ditemukan pada PG berupa IL-1 β , IL-8, IL-17, dan TNF- α .⁹ Rasio Treg/Th1 dilaporkan menurun. Ketidakseimbangan sitokin rasio Th1/Th17 akan meningkatkan ekspresi reseptor kemokin CCR5 dan CCR6 dan menurunkan CCR4.¹⁰ IL-15 merupakan sitokin yang berperan terhadap penyembuhan luka dan regenerasi melalui proliferasi keratinosit. Pada pasien PG, IL-15 dan CD56 diekspresikan berlebih sehingga terjadi aktivasi dan proliferasi sel NK.¹¹

Gangguan fungsi neutrofil ditandai dengan kemotaksis, adhesi, dan *trafficking*. Pioderma gangrenosum berhubungan dengan berbagai penyakit yang menyebabkan disfungsi neutrofil, seperti ditemukannya neutrofil pada intestinal dan feses pasien IBD, dan gangguan kemotaksis pada artritis reumatoid. Reaksi patergi yang menunjukkan gangguan fungsi neutrofil dapat timbul pada 30% pasien PG.¹² Neutrofil membentuk perangkap ekstraseluler selama infeksi, terdiri dari serabut kromatin dan enzim degradatif yang akan menangkap dan menghancurkan mikroba. *Neutrophil extracellular traps* (NET) dilaporkan meningkat pada serum pasien PG.¹¹

MANIFESTASI KLINIS

Menurut morfologinya, manifestasi klinis PG dapat diklasifikasikan menjadi lima tipe utama, yaitu ulseratif, bulosa, pustular, vegetatif, dan peristomal. Beberapa pasien PG mungkin dapat menunjukkan lebih dari 1 tipe. Pioderma gangrenosum ulseratif merupakan tipe klasik yang paling umum dengan predileksi ekstremitas bawah.^{3,16} Lesi klinis awal berupa papul, pustul, atau furunkel eritematosa yang sangat nyeri. Seiring dengan lesi membesar, bagian tengah lesi akan mengalami degenerasi, nekrosis, dan erosi yang disertai nyeri (*visual analog scale/ VAS* > 4) (**Gambar 2**).⁴ Pioderma gangrenosum bulosa diawali dengan vesikel multipel yang bergabung menjadi bula besar dan memecah menjadi ulkus (**Gambar 3**).¹⁷ Pioderma gangrenosum pustular timbul sebagai pustul multipel berukuran besar yang nyeri, berbentuk sirkular hingga oval di batang tubuh, wajah dan tungkai (**Gambar 4**).⁴ Pioderma gangrenosum vegetatif atau pioderma granulomatosa superfisial memiliki gambaran verukosa, ditandai dengan nodul furunkuloid, abses, plak, atau ulkus superfisial tunggal

(Gambar 5).^{4,11} *Peristomal pyoderma gangrenosum* (PPG) berupa ulkus berbentuk sirkular atau arkuata, berbatas tidak tegas dengan warna merah keunguan yang terasa nyeri, berlokasi di sekitar stoma intestinal atau urinarius (Gambar 6).^{4,18} Selain kelima tipe utama PG, terdapat dua tipe lain yaitu PG post operatif dan PG diinduksi obat.³

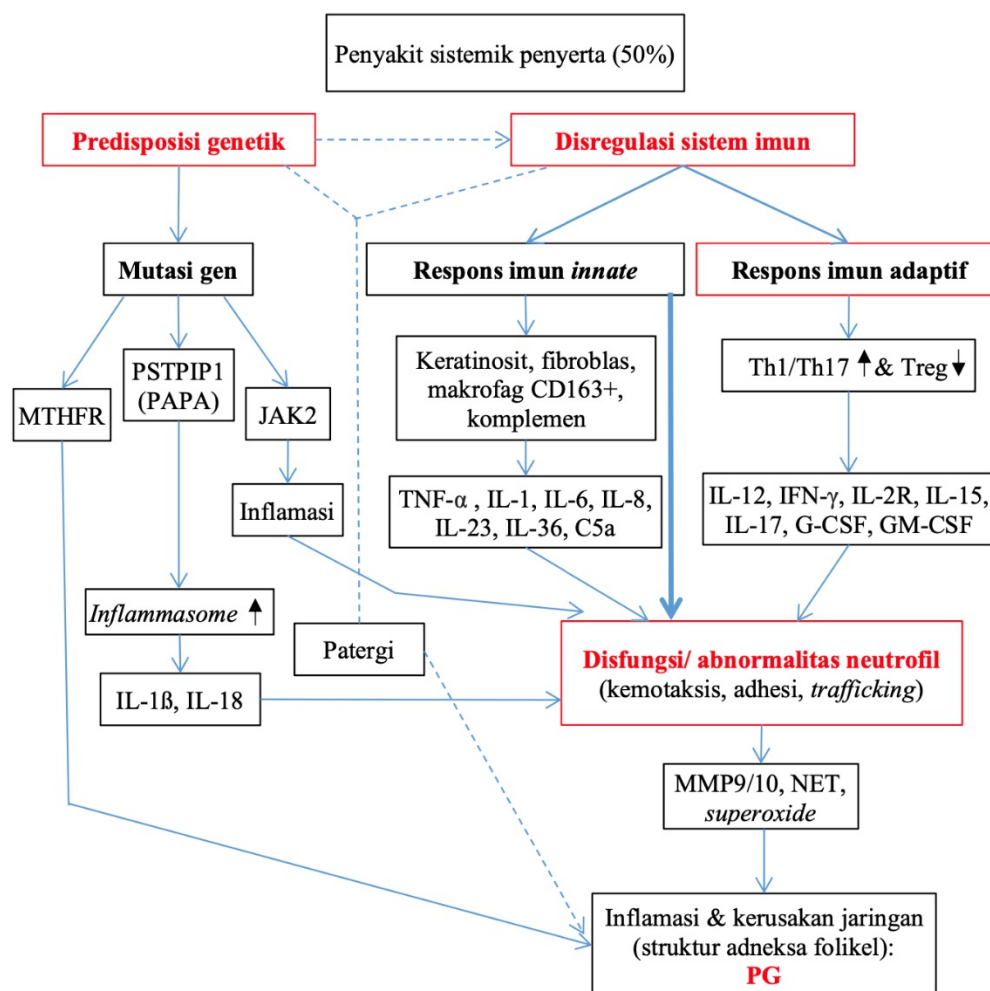
Berdasarkan tingkat keparahan, PG dibagi menjadi ringan, sedang, dan berat berdasarkan jumlah dan lokasi ulkus PG, ukuran ulkus, ekspansi ulkus dan keterlibatan ekstrakutan. (Tabel 1) Pada PG sedang hingga berat terdapat keterlibatan wajah atau genital, pada inspeksi terlihat tendon, otot, atau tulang.¹¹

Kesembuhan klinis ulkus PG dapat dinilai dengan *Gulliver's sign*. *Gulliver's sign* pertama kali dicetuskan oleh Landis, dkk sebagai tanda yang menunjukkan peradangan telah terkendali, sehingga penurunan dosis kortikosteroid dapat dilakukan. Pada tahap penyembuhan luka PG, tepi luka menjadi lebih rata dengan kulit di

sekitarnya dan pertumbuhan epitel dapat dilihat seperti tali yang melintasi batas antara dasar ulkus dan kulit normal di sekitarnya.²¹

DIAGNOSIS

Berbagai kriteria diagnosis PG saat ini telah diusulkan. Pada tahun 2019, Jockenhofer, dkk mengusulkan kriteria diagnostik PARACELSUS, yang menggunakan pendekatan berbasis skor.²² Kriteria diagnosis PARACELSUS terdiri dari *progressing disease* (penyakit yang progresif), *assessment of relevant differential diagnoses* (pemeriksaan diagnosis banding relevan), *reddish-violaceous wound border* (batas luka berwarna merah keunguan), *amelioration* (perbaikan), *characteristically irregular ulcer shape* (bentuk ulkus ireguler), *extreme pain* (nyeri hebat, VAS >4/10), *localization of lesion at site of trauma* (lokasi lesi pada area trauma), *suppurative inflammation in histopathology*



PSTPIP1: proline serine threonine phosphatase-interacting protein 1
MTHFR: methylenetetrahydrofolate reductase

Gambar 1. Skema patogenesis PG^{4,11,13-15}

(inflamasi suppurativa pada histopatologi), *undermined wound border* (batas luka sulit ditentukan), *systemic disease associated* (berhubungan dengan penyakit sistemik).³ Kriteria diagnosis PARACELSUS dinilai paling baik dan sederhana.²²

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan penunjang definitif untuk diagnosis PG saat ini belum ada.¹⁶ Pemeriksaan penunjang sederhana yang dapat dilakukan adalah tes patergi.²³ Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis lain, seperti pemeriksaan laboratorium darah, biopsi histopatologi kulit, foto toraks, kolonoskopi, biakan jaringan, dan angiografi. **Tabel 1** menunjukkan pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan kecurigaan PG.²²

Pemeriksaan histopatologi kulit pada PG tidak spesifik dan gambarnya bervariasi bergantung tipe lesi, fase (akut atau kronis), dan lokasi biopsi (tepi atau tengah ulkus). Pemeriksaan histopatologi berguna untuk menyingkirkan kondisi lain seperti keganasan, vaskulitis, atau infeksi. Gambaran yang umum ditemukan pada semua tipe PG, termasuk tipe klasik ulseratif adalah inflamasi supuratif nekrosis berupa perubahan serabut kolagen, pendarahan, infiltrasi neutrofil pada tengah lesi, dan reaksi vaskular menyerupai sindrom Sweet dengan infiltrasi neutrofil pada tepi lesi.³

DIAGNOSIS BANDING DAN DIAGNOSIS

Lesi PG dengan gambaran ulkus di tungkai bawah harus dibedakan menjadi beberapa kemungkinan, yaitu ulkus karena trombosis (sindrom antibodi antifosfolipid, vaskulopati livedoid), ulkus karena keganasan (karsinoma sel skuamosa, karsinoma sel basal, limfoma maligna), ulkus karena vaskulitis (poliarteritis nodosa, granulomatosis dengan poliangiitis, vaskulitis rematoid, vaskulitis granulomatosa), ulkus karena infeksi (*deep mycosis*, mikobakteriosis non tuberkulosa, fasciitis nekrotikan).³

Tata laksana

Prinsip tata laksana PG adalah eksklusi diagnosis banding ulkus kulit, mempertimbangkan penggunaan obat immunosupresif atau immunomodulator, perawatan luka dan bedah rekonstruksi, tata laksana penyakit penyerta, dan tata laksana nyeri adekuat. Pasien PG terkadang membutuhkan rawat inap untuk evaluasi, tata laksana, dan mengontrol nyeri.³ Sebelum tata laksana dilakukan, penyebab lain ulkus harus disingkirkan karena penggunaan obat immunosupresif merupakan kontraindikasi pada beberapa penyakit.²²



Gambar 2. Lesi PG Ulseratif Klasik. Lesi papul berkembang menjadi ulkus nekrosis dan erosi yang nyeri⁴



Gambar 3. Lesi PG Bulosa. Lesi vesikel bergabung menjadi bula besar dan memecah membentuk ulkus⁴



Gambar 4. Lesi PG Pustular. Lesi pustul multipel terasa nyeri¹⁹



Gambar 5. Lesi PG Vegetatif. Lesi nodul furunkuloid, abses, plak, atau ulkus superfisial tunggal⁴



Gambar 6. Lesi PG Peristomal. Ulkus sirkular atau arkuata, berlokasi di sekitar stoma intestinal atau urinarius²⁰



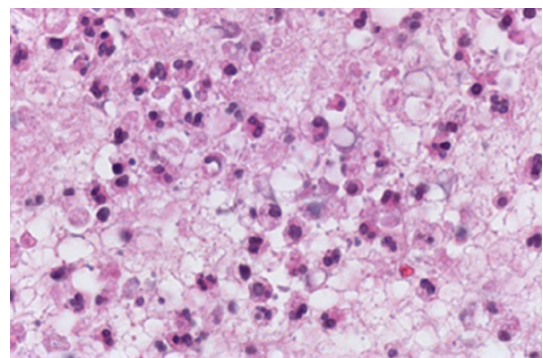
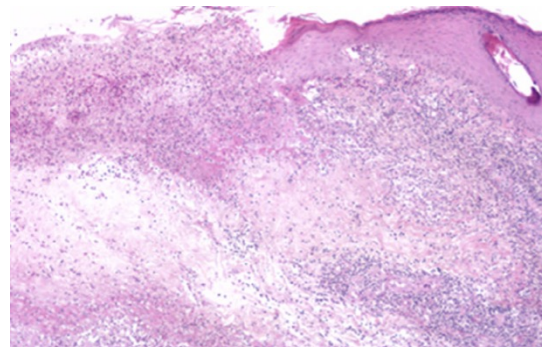
Gambar 7. Gulliver's sign. Tepi luka lebih rata dengan kulit sekitarnya²¹

Prinsip utama perawatan luka PG adalah membersihkan luka dengan cairan salin steril atau antiseptik, menggunakan *dressing* yang tidak melekat pada dasar luka untuk menghindari trauma lebih lanjut, dan menciptakan lingkungan dengan kelembapan sesuai, tidak terlalu kering atau basah.⁹ *Dressing* dipilih berdasarkan tipe luka, keseimbangan kelembapan luka dan integritas kulit, seperti hidrogel, *film*, hidrokoloid, *alginate*, dan *foam*. Pencegahan luka terhadap infeksi sekunder harus dilakukan. *Dressing* antimikroba seperti *silver* atau *polyhexamethylene biguanide-impregnated dressing* dapat digunakan pada luka dengan infeksi sekunder.²⁴

Tata laksana awal nyeri dapat menggunakan asetaminofen atau obat anti-inflamasi non steroid untuk mengurangi nyeri nosiseptif (nyeri tekan, berdenyut). Jika diperlukan, penggunaan opioid ringan (kodein) atau opioid kuat (morfin) dalam diberikan hingga pasien bebas dari rasa nyeri.¹² Tata laksana umum lain yang dapat dilakukan adalah modifikasi gaya hidup.¹⁵

Tata laksana khusus terdiri dari terapi topikal, sistemik, terapi target, dan terapi intervensi. Tata laksana khusus PG dilakukan berdasarkan tingkat keparahan penyakit, yaitu ringan, sedang, dan berat.¹¹ (**Gambar 9**)

Terapi topikal terdiri dari kortikosteroid, inhibitor kalsineurin topikal, dan terapi topikal lain seperti sodium kromoglikat topikal, dapson, nikotin, dan



Gambar 8. Gambaran histopatologi lesi PG ulseratif. Inflamasi supuratif nekrosis berupa perubahan serabut kolagen, pendarahan, infiltrasi neutrofil pada tengah lesi, dan reaksi vaskular dengan infiltrasi neutrofil pada tepi lesi.¹⁹

Tabel 1. Klasifikasi keparahan PG¹¹

Keparahan	Ukuran (diameter)	Jumlah lesi	Body surface area (BSA)
Ringan	0-3 cm	1-Mar	5%
Sedang	> 3 cm	3-Oct	5-25%
Berat	> 3 cm	>10	>25%

Tabel 2. Rekomendasi pemeriksaan penunjang PG²²

Pemeriksaan Penunjang	Indikasi
Biopsi kulit	Dilakukan pada tepi inflamasi, ulkus, mencapai lemak subkutan
Foto toraks	Kemungkinan infeksi sebelum memulai terapi immunosupresan
Kolonoskopi	Penyakit IBD yang mendasari
Biakan jaringan	Infeksi bakteri, jamur, dan Mycobacterium atipikal
Doppler atau angiografi	Menilai fungsi arteri dan vena
Hematologi lengkap	Kelainan hematologi
Kimia darah	Menilai fungsi hati dan ginjal
Antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA)	Vaskulitis granulomatosa
Faktor rematoid	Krioglobulinemia dan rheumatoid arthritis
Titer antibodi antinuclear	Lupus eritematosus sistemik atau kelainan kolagen vaskular
Antibodi antifosfolipid	Sindrom antifosfolipid
Fungsi hepar	Infeksi hepatitis B atau C, terutama bagi pasien yang diberikan imunomodulator

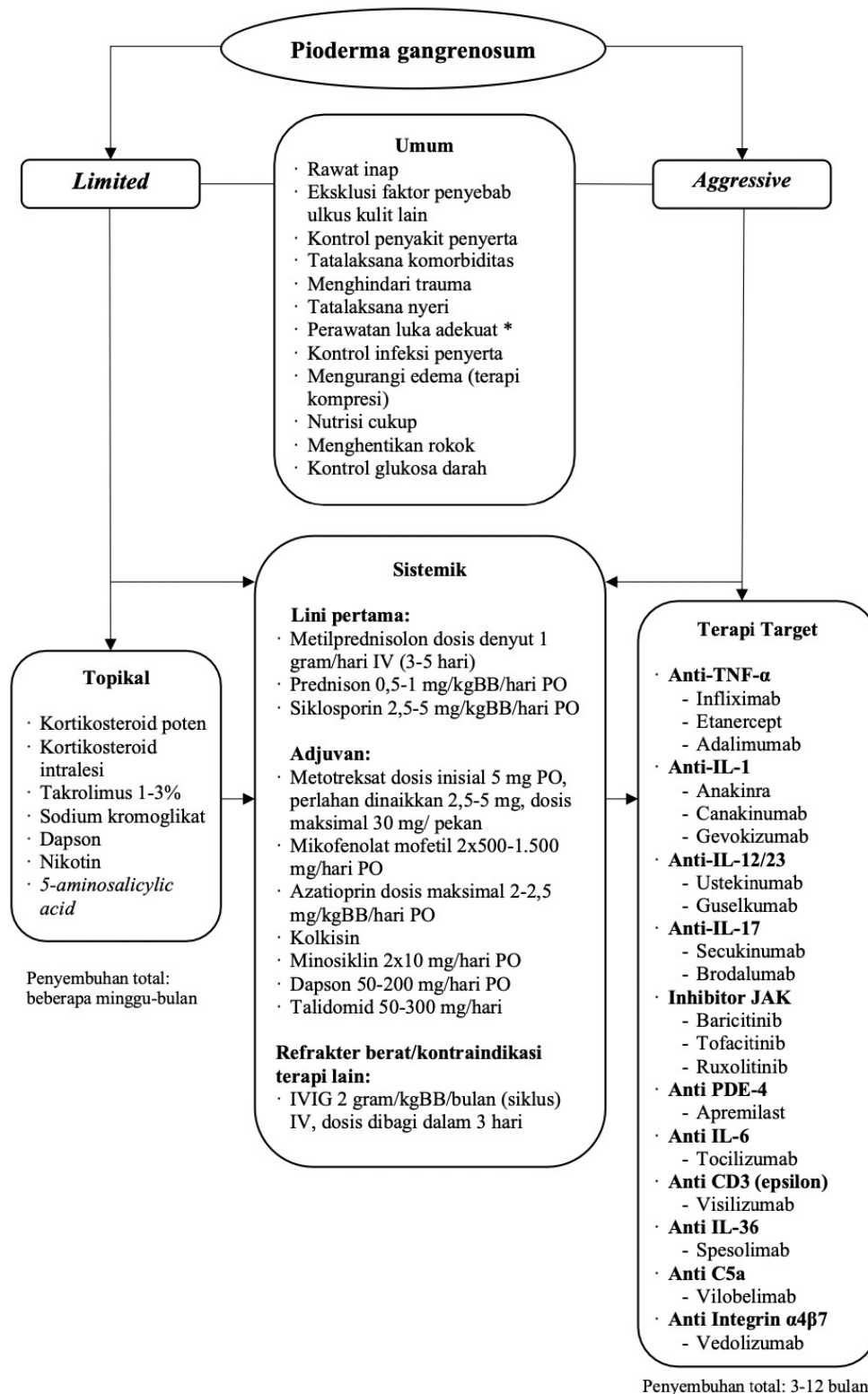
5-*amino salicylic acid* (5-ASA). Terapi topikal diberikan bila terdapat lesi kulit PG berukuran kecil ($\leq 4 \text{ cm}^2$) dengan atau tanpa ulserasi. Terapi sistemik meliputi kortikosteroid, siklosporin, metotreksat, mikofenolat mofetil, azatioprin, kolkisin, minosiklin, dapson, talidomid, dan imunoglobulin intravena. Terapi sistemik harus dipertimbangkan bila ulkus besar ($> 4 \text{ cm}^2$) atau berjumlah banyak.¹² Tata laksana sistemik PG di Indonesia diatur dalam Pedoman Praktik Klinis (PPK) PERDOSKI 2024 yaitu terapi inisial menggunakan kortikosteroid, siklosporin, atau kombinasi keduanya. Jika terjadi respons inkomplit pada kortikosteroid, maka dapat menggunakan terapi lini kedua yaitu mikofenolat mofetil, azatioprin, dapson, kolkisin, metotreksat, thalidomide, agen biologis, dan IVIG.¹⁶ Kortikosteroid sistemik merupakan lini pertama terapi PG karena menunjukkan respon terapi yang cepat. Namun demikian penggunaan kortikosteroid jangka panjang dapat menyebabkan beberapa efek samping, seperti infeksi, hiperglikemia, osteoporosis, hipertensi, sehingga membutuhkan *steroid sparing agent*.⁹

Mikofenolat mofetil (MMF) merupakan agen immunosupresif yang bekerja menghambat monofosfat dehidrogenase pada jalur sintesis purin *de novo* dan mengganggu produksi guanosin trifosfat. Mikofenolat mofetil menjadi *steroid sparing agent* lini pertama atau kedua pada PG, diberikan dengan dosis harian 0,5-1 mg dua kali sehari dengan respon terapi 4-12 minggu.^{9,14} Efek samping MMF yang dilaporkan adalah supresi

hematologi, gangguan gastrointestinal, edema, dan sesak nafas.⁹ Azatioprin dapat digunakan pada kasus PG refrakter/ berat sebagai *sparing agent* atau terapi alternatif lini pertama, terutama pada komorbiditas IBD. Azatioprin dapat digunakan dengan dosis 100-150 mg/hari per oral. Kolkisin bekerja dengan menghambat aktivitas intraselular, sekresi kemokin, migrasi sel, dan divisi sel. Minosiklin menghambat sintesis protein dengan melekat pada subunit ribosomal bakteri sehingga menghambat migrasi neutrofil, menekan produksi sitokin inflamasi, dan menghambat pembentukan granuloma.^{3,9} Minosiklin diberikan dengan dosis 100 mg dua kali per hari, dengan efek samping hiperpigmentasi.⁹

Dapson merupakan sulfon dengan efek anti-inflamasi, anti-bakterial, dan antibiotik.¹² Dapson dinilai kurang efektif pada PG, namun dapat digunakan sebagai terapi adjuvan. Dapson dapat diberikan dengan. Talidomid bekerja dengan mengatur sitokin proinflamasi yang berhubungan dengan NF-KB, menurunkan sel T CD8, dan menghambat produksi TNF- α . *Intravenous immunoglobulin* digunakan sebagai terapi *steroid sparing agent* pada kasus PG refrakter dan terapi lini kedua pada PG sedang hingga berat. Dosis IVIG pada PG dilaporkan kisaran 0,5-2,0 gram/kg.¹⁴

Penggunaan terapi target pada PG dilaporkan efektif. Terapi target yang saat ini tersedia berupa anti TNF- α , anti IL-1, anti IL-12/23, anti IL-17, inhibitor JAK, anti PDE-4, anti IL-6, anti CD3, dan anti integrin $\alpha 4\beta 7$. Penelitian terhadap anti IL-36 dan anti C5a saat ini sedang dilakukan.



Keterangan: Penyembuhan secara klinis dinilai dengan *Gulliver's sign*

* Jika diperlukan dapat digunakan terapi intervensi, berupa pembedahan dan terapi oksigen hiperbarik

Gambar 9. Algoritma tata laksana PG. Terapi PG dibedakan menjadi lesi limited yang membutuhkan terapi topikal saja, serta lesi aggressive yang membutuhkan terapi sistemik. Berbagai terapi target spesifik sedang dikembangkan^{3,4,11,14,15,22,25}

Inhibitor TNF- α dapat digunakan dalam tata laksana PG, berupa infliximab, adalimumab, etanercept, certolizumab pegol dan golimumab. Anti IL-1 dapat digunakan dalam tata laksana PG berupa anakinra (menghambat IL-1 α dan IL-1 β), canakinumab (inhibitor IL-1 β), dan gevokizumab (inhibitor IL-1 β). Inhibitor IL-23 yang dapat digunakan seperti ustekinumab (menghambat subunit p40 dari IL-12 dan IL-23), tildrakizumab, guselkumab, dan risankizumab (memiliki target subunit p19 dari IL-23 tanpa menghambat IL-12). Beberapa laporan kasus melaporkan keberhasilan tata laksana PG dengan inhibitor IL-17, seperti secukinumab (anti IL-17A), brodalumab (reseptor anti-IL-17A), dan ixekizumab (anti-IL-17A/F). Laporan kasus oleh Coe, dkk pada tahun 2022 melaporkan keberhasilan terapi PG dengan menggunakan injeksi secukinumab 300 mg empat kali per minggu pada 2 bulan pertama, dilanjutkan dua kali per minggu, didapatkan keberhasilan dalam 1 tahun.²⁶ Serial kasus oleh Tee, dkk melaporkan keberhasilan pada kedua kasus setelah penggunaan brodalimumab 210 mg tiap pekan. Kao, dkk melaporkan keberhasilan terapi PG pada 4 pasien yang diberikan injeksi ixekizumab 160 mg pada minggu 0, 80 mg tiap 2 minggu hingga minggu ke 12, kemudian 80 mg tiap 4 minggu.²⁷ Beberapa inhibitor JAK yang dapat digunakan pada PG berupa tofacitinib (inhibitor JAK-1 dan JAK-3 oral), ruxolitinib (inhibitor JAK-1 dan JAK-2 oral), dan baricitinib (inhibitor JAK-1 dan JAK-2). Apremilast merupakan anti PDE-4 yang disetujui penggunaannya oleh U.S. *Food and Drug Administration* (FDA) pada psoriasis dan psoriasis arthritis sejak 2014.¹⁴ Penggunaan antibodi monoklonal reseptor IL-6 tocilizumab dilaporkan efektif pada kasus PG refrakter dengan rheumatoid arthritis dan arteritis Takayasu. Visilizumab merupakan antibodi monoklonal IgG2 *humanized* yang berikatan dengan rantai epsilon CD3. Visilizumab dilaporkan efektif pada PG refrakter karena steroid dengan kolitis ulseratif. Vedolizumab merupakan antibodi monoklonal yang berikatan dengan integrin $\alpha 4\beta 7$ dan menghambat sel T gastrointestinal. *Novel therapy* yang saat ini sedang dilakukan uji klinis berupa anti C5a dan anti IL-36.⁹ Temuan patogenesis PG terbaru melibatkan anti C5a dan anti IL-36. Keberhasilan terapi PG dengan vilobelimumab yang merupakan inhibitor C5a telah dilakukan uji klinis fase IIa, dan saat ini sedang berlangsung uji klinis fase III yang melibatkan 90 partisipan. Penggunaan spesolimab 900 mg selama 4 minggu juga dilaporkan berhasil oleh Guenin, dkk pada 2 pasien PG refrakter. Saat ini uji klinis penggunaan spesolimab pada PG masih berlangsung.⁹

Pioderma gangrenosum menyebabkan morbiditas yang signifikan, seperti nyeri hebat, gangguan mobilitas, anemia akibat penyakit kronis, dan komplikasi tata laksana PG.²⁵ Pada sebagian besar kasus, PG memiliki

prognosis baik namun tingkat rekurensi PG dilaporkan tinggi.¹³

KESIMPULAN

Pioderma gangrenosum (PG) merupakan kelainan kulit neutrofilik yang sering menyerupai penyakit ulseratif kulit lain. Baku emas diagnosis dan tata laksana PG saat ini belum ada. Penegakan diagnosis PG menggunakan kriteria PARACELSUS dianggap paling baik dan sederhana. Tata laksana PG dipilih berdasarkan penyakit penyerta, ukuran, jumlah, dan kedalaman lesi, kondisi pasien, dan efek samping jangka panjang obat. Tata laksana umum terdiri dari tata laksana faktor komorbiditas, perawatan luka, tata laksana nyeri, dan eliminasi faktor predisposisi. Tata laksana khusus berupa terapi topikal dengan kortikosteroid dan inhibitor kalsineurin, terapi sistemik lini pertama dengan kortikosteroid dan siklosporin, serta terapi target spesifik.

UCAPAN TERIMA KASIH

-

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Nugraha W, Yuliarto D, Diana EDN, Rahma A, Mawardi P, Mudigdo A. Tinjauan histopatologi pada pyoderma gangrenosum dengan infeksi sekunder. *Medicinus*. 2023;36:13–20.
2. Skopis M, Bag-Ozbek A. Pyoderma gangrenosum: A review of updates in diagnosis, pathophysiology and management. *J (Basel)*. 2021;4:367–75.
3. Yamamoto T, Yamasaki K, Yamanaka K, Komine M, Kawakami T, Yamamoto O, dkk. Clinical guidance of pyoderma gangrenosum 2022. *J Dermatol*. 2023;50:e253–75.
4. Jourabchi N, Lazarus GS. Pyoderma gangrenosum. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, dkk, penyunting. *Fitzpatrick's Dermatology*. Edisi ke-9. New York: McGraw-Hill Education; 2019. h. 605–16.
5. Gunawan H, Maharani RH, Achdiat PA, Hindritiani R. A case report of extensive pyoderma gangrenosum on the upper third of the body. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2021;14:1645–9.
6. Becker SL, Badawi AH, Thornton C, Ortega-Loayza AG. Clinical mimickers misdiagnosed as pyoderma gangrenosum. *Am J Clin Dermatol*. 2025;26:511–23.
7. Saternus R, Schwingel J, Müller CSL, Vogt T, Reichrath J. Ancient friends, revisited: Systematic review and case report of pyoderma gangrenosum-associated autoinflammatory syndromes. *J Transl Autoimmun*. 2020;3:100071.
8. Satoh TK. Genetic mutations in pyoderma gangrenosum, hidradenitis suppurativa, and associated autoinflammatory syndromes: Insights into pathogenic mechanisms and shared

- pathways. *J Dermatol.* 2024;51:160–71.
9. Łyko M, Rygula A, Kowalski M, Karska J, Jankowska-Konsur A. The pathophysiology and treatment of pyoderma gangrenosum-current options and new perspectives. *Int J Mol Sci.* 2024;25:2440.
 10. Hobbs MM, Ortega-Loayza AG. Pyoderma gangrenosum: From historical perspectives to emerging investigations. *Int Wound J.* 2020;17:1255–65.
 11. Flora A, Frew JW. Pyoderma gangrenosum: A review of the clinical, mechanistic and therapeutic landscape. *Wound Pract Res.* 2022;30:16–23.
 12. Dissemmond J, Marzano A V., Hampton PJ, Ortega-Loayza AG. Pyoderma gangrenosum: Treatment options. *Drugs.* 2023;83:1255–67.
 13. Schmieder SJ, Krishnamurthy K. Pyodermal gangrenosum. *StatPearls [Serial dalam internet].* 2023. [Disitasi 5 April 2024]. Tersedia di: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482223/>.
 14. Maronese CA, Pimentel MA, Li MM, Genovese G, Ortega-Loayza AG, Marzano AV. Pyoderma gangrenosum: An updated literature review on established and emerging pharmacological treatments. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23: 615–34.
 15. Fletcher J, Alhusayen R, Alavi A. Recent advances in managing and understanding pyoderma gangrenosum. *F1000Res.* 2019;8:2092.
 16. Dwiyanara RF, Rosita C, Mawardi P, Wahab S, Siswati AS, Krisanti RIA, dkk. Pioderma gangrenosum. Dalam: *Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Spesialis Dermatologi, Venereologi, dan Estetika.* Jakarta: PERDOSKI; 2024. h. 437–43.
 17. Garcia-Abellas P, Fernandez-Guarino M, Diaz-Guimaraens B, Soto-Castillo JJ, Torres-Jimenez J, Carrilo-Gijon R. Pure bullous pyoderma gangrenosum, a challenging clinico-pathological diagnosis: Critical literature review with emphasis on diagnostic criteria. *Indian J Dermatol.* 2022;67:409–14.
 18. Honma M, Sugawara M, Ueno N, Honma M, Hinooka R, Tani C. Clinical characteristics of peristomal pyoderma gangrenosum: A single center retrospective observational study. *J Dermatol.* 2022;49:1178–82.
 19. Alonso-León T, Hernández-Ramírez HH, Fonte-Avalos V, Toussaint-Caire S, E. Vega-Memije M, Lozano-Platonoff A. The great imitator with no diagnostic test: Pyoderma gangrenosum. *Int Wound J.* 2020;17:1774–82.
 20. Pearson WA, Prentice DA, Sinclair DL, Lim LY, Carville KJ. A novel topical therapy for resistant and early peristomal pyoderma gangrenosum. *Int Wound J.* 2019;16:1136–43.
 21. Jimenez-Cauhe J, Fonda-Pascual P. Visual Dermatology: Gulliver sign: When pyoderma gangrenosum soothes. *J Cutan Med Surg.* 2020;24:408.
 22. Chen B, Li W, Qu B. Practical aspects of the diagnosis and management of pyoderma gangrenosum. *Front Med.* 2023;10:1134909.
 23. Ergun T. Pathergy Phenomenon. *Front Med.* 2021;8:639404.
 24. Croitoru D, Naderi-Azad S, Sachdeva M, Piguet V, Alavi A. A wound care specialist's approach to pyoderma gangrenosum. *Adv Wound Care.* 2020;9:686–94.
 25. Guénin SH, Khattri S, Lebwohl MG. Spesolimab use in treatment of pyoderma gangrenosum. *JAAD Case Rep.* 2023;34:18–22.
 26. Coe J, Kudva S, Shams K. Matching the dose to the disease: Successful treatment of recalcitrant pyoderma gangrenosum using high-dose secukinumab. *Dermatol Ther.* 2022;35:e15669.
 27. Kao AS, King AD, Bardhi R, Daveluy S. Targeted therapy with ixekizumab in pyoderma gangrenosum: A case series and a literature overview. *JAAD Case Rep.* 2023;37:49–53.