



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 hidroksiklorokuin sebagai terapi ajuvan pada pemfigoid bulosa pasca konsumsi ampisilin, 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*

INSIDENS PENYAKIT KULIT DI POLIKLINIK RAWAT JALAN RUMAH SAKIT UMUM TANGERANG: SEBUAH STUDI POTONG LINTANG

Elly Dainty Arifin¹, Andravina Pranathania^{2*}

¹Departemen Dermatologi dan Venereologi, Rumah Sakit Umum Daerah Tangerang

²Departemen Dermatologi dan Venereologi, Universitas Indonesia, Jakarta

ABSTRAK

Pendahuluan: Manifestasi dan pola penyakit kulit bervariasi bukan hanya antara negara, bahkan di dalam wilayah yang sama dalam sebuah negara karena berbagai faktor. Hingga saat ini, belum ada studi deskriptif yang menjelaskan pola kunjungan pasien dengan penyakit kulit dan kelamin di RSUD Tangerang. Tujuan penelitian ini untuk menggali informasi tentang insidens penyakit kulit dan kelamin yang terjadi di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Tangerang selama periode tahun 2022-2023. **Metode:** Penelitian ini bertujuan untuk menentukan tingkat insidens penyakit kulit di Poliklinik Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah Tangerang selama periode September 2022 hingga Agustus 2023. Metode penelitian retrospektif dengan menggunakan catatan rekam medis pasien yang datang ke poliklinik. Semua pasien yang mengalami kelainan kulit dimasukkan dalam penelitian ini. **Hasil:** Hasil penelitian menunjukkan terdapat 2.413 pasien. Kelompok gangguan kulit adalah alergi-imunologi (31,41%), infeksi menular seksual (IMS) (16,04%), infeksi jamur (14,38%), kelainan kosmetik medik (10,90%), dan infeksi parasit (9,95%). Untuk kelainan kulit paling umum adalah vitiligo (12,06%), sifilis (10,19%), skabies (9,74%), tinea (8,45%), dan akne vulgaris (4,52%). **Kesimpulan:** Penelitian ini memberikan gambaran mengenai tingkat insidens penyakit kulit di Poliklinik Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah Tangerang periode September 2022 hingga Agustus 2023. Pola lima penyakit terbanyak yaitu alergi-imunologi, IMS, infeksi jamur, kelainan kosmetik medik, dan infeksi parasit.

Kata kunci: insidens, dermatovenereologi

THE INCIDENCE OF SKIN DISEASES AT TANGERANG REGIONAL GENERAL HOSPITAL DERMATOVENEROLOGY OUTPATIENT CLINIC: A CROSS-SECTIONAL STUDY

ABSTRACT

Introduction: The manifestations and patterns of skin diseases vary not only between countries but even within the same region of a country due to numerous factors. To date, there has been no descriptive study that explains the pattern of patient visits for skin and genital diseases at Tangerang Regional General Hospital. The aim of this research is to gather information about the incidence of skin and genital diseases that occurred at the Dermatovenereology outpatient clinic of Tangerang Regional General Hospital during the period from 2022 to 2023. **Methods:** This study seeks to determine the incidence rate of skin diseases at the Dermatovenereology outpatient clinic of Tangerang Regional General Hospital during the period from September 2022 to August 2023. The research methodology is retrospective, using the medical records of patients who visited the clinic. All patients with skin disorders are included in this study. **Results:** The research results reveal that there were 2.413 patients. The top five groups of skin disorders are allergy-immunology (31.41%), sexually transmitted infections (STIs) (16.04%), fungal infections (14.38%), cosmetic abnormalities (10.90%), parasitic infections (9.95%). On the other hand, five most common skin disorders are vitiligo (12.06%), syphilis (10.19%), scabies (9.74%), tinea (8.45%), and acne vulgaris (4.52%). **Conclusions:** This study provides an overview of the incidence of skin diseases at the Dermatovenereology outpatient clinic of Tangerang Regional General Hospital from September 2022 to August 2023. The five most common diseases are allergy-immunology, STIs, fungal infections, cosmetic abnormalities, and parasitic infections.

Keywords: incidence, dermatovenereology

Masuk : 9 Februari 2024
Revisi : 16 September 2024
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jalan Pangeran Diponegoro No.71
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo
Senen, Jakarta Pusat, 10430
Tel: +622131935383
E-mail: vinasuryono@gmail.com

PENDAHULUAN

Gangguan kulit merupakan masalah kesehatan global, mempengaruhi negara berkembang maupun negara maju dengan implikasi kesehatan masyarakat yang signifikan. Negara berkembang menghadapi tingkat kejadian penyakit kulit yang tinggi, diantaranya adalah akne vulgaris, skabies, hingga penyakit yang lebih serius seperti sindrom Stevens-Johnson, nekrolisis epidermal toksik, dan purpura fulminans.^{1, 2} Manifestasi dan pola penyakit kulit bervariasi bukan hanya antar negara, tetapi di dalam wilayah yang sama dalam sebuah negara karena faktor ekologi yang beragam, pengaruh genetik, kebersihan, dan budaya.^{1, 3}

Meskipun gangguan kulit biasanya menghasilkan tingkat morbiditas yang tinggi, dampak mortalitas lebih rendah secara relatif. Manifestasi kulit dapat memberikan wawasan kritis tentang kondisi kesehatan mendasar pasien, namun literatur komprehensif mengenai prevalensi penyakit kulit tetap terbatas. Pengenalan dini masalah kulit sangat penting, tidak hanya untuk perawatan pasien yang efektif, tetapi juga untuk mengendalikan penyebaran penyakit menular. Peningkatan kebersihan lingkungan, pendidikan masyarakat, dan gizi yang memadai dapat bersama-sama berkontribusi mengurangi kejadian gangguan kulit dalam masyarakat.^{1, 4}

Meskipun terdapat beberapa penelitian mengenai kejadian global penyakit kulit, hingga saat ini belum ada studi deskriptif yang menjelaskan pola kunjungan pasien dengan penyakit kulit dan kelamin di RSUD Tangerang. Dengan dasar tersebut, penelitian ini dilaksanakan untuk menggali informasi tentang kejadian penyakit kulit dan kelamin di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD

Tangerang selama periode September 2022 hingga Agustus 2023.

Penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat bagi penyedia layanan kesehatan dalam usaha mengurangi angka kejadian penyakit kulit dan kelamin serta informasi data yang dihasilkan dari penelitian ini dapat berguna bagi penelitian selanjutnya.

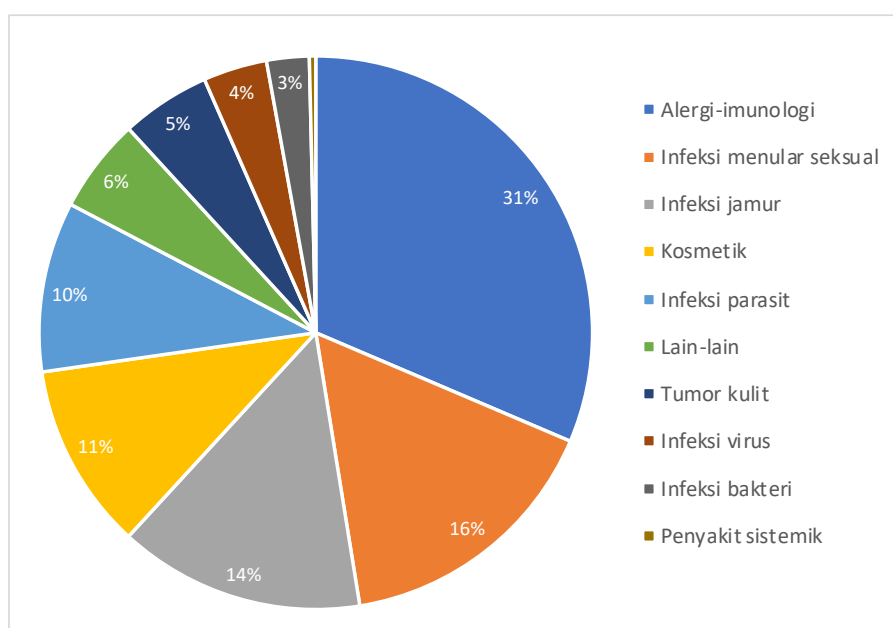
METODE

Penelitian ini merupakan studi retrospektif deskriptif potong lintang yang memanfaatkan data sekunder dari arsip rekam medis RSUD Tangerang. Penentuan sampel dilakukan dengan metode total sampling. Subjek penelitian melibatkan seluruh pasien yang berobat atau berkonsultasi akibat gangguan kulit dan/atau kelamin di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Tangerang selama periode 1 tahun mulai dari September 2022 hingga Agustus 2023. Seluruh pasien yang datang ke poliklinik diinklusi dalam penelitian, tidak terbatas oleh usianya.

Data penelitian dikumpulkan dari dokumen rekam medis dan dicatat dalam formulir penelitian. Data yang telah dikumpulkan kemudian disusun dalam bentuk tabel dan dianalisis menggunakan perangkat lunak IBM SPSS Statistik versi 25. Analisis dilakukan dengan metode deskriptif yang mencakup pembuatan tabel dan diagram untuk menggambarkan frekuensi dan persentase sampel.

HASIL

Selama periode September 2022 hingga Agustus 2023, Poliklinik Kulit dan Kelamin di RSUD Tangerang mencatat 9 kelompok diagnosis yang mencakup 2.413



Gambar 1. Diagram cakram persentase tiap kelompok diagnosis pasien Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Tangerang September 2022 – Agustus 2023

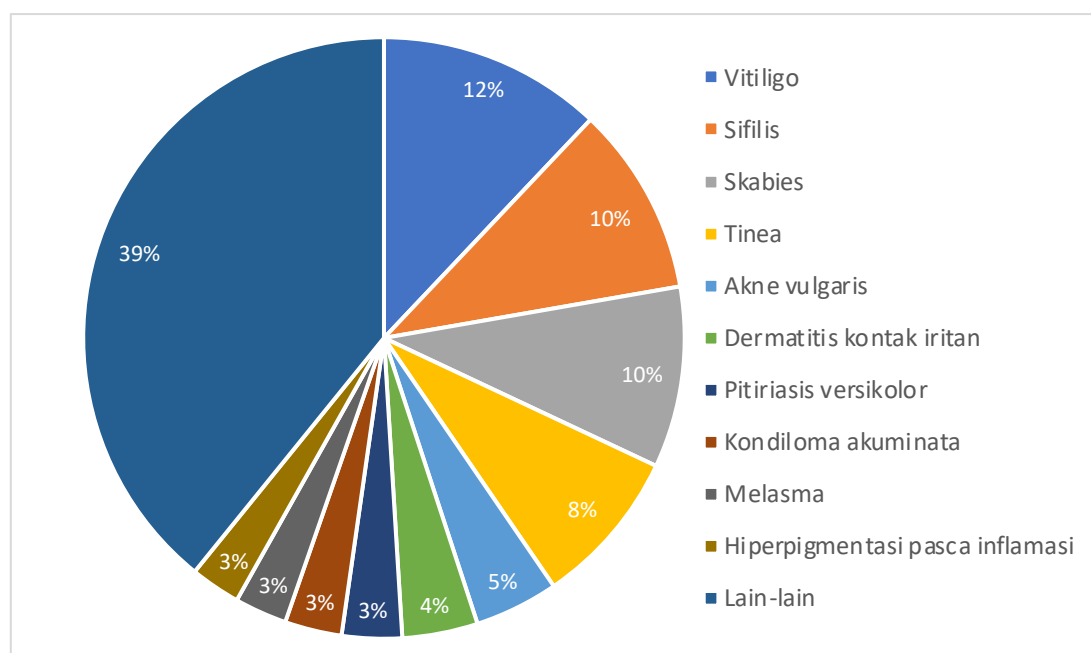
kasus (Gambar 1). Di antara kelompok-kelompok diagnosis tersebut termasuk alergi-imunologi (758 kasus; 31,41%), infeksi menular seksual atau IMS (387 kasus; 16,04%), infeksi jamur (347 kasus; 14,38%), kosmetik medik (263 kasus; 10,90%), infeksi parasit (240 kasus; 9,95%), tumor kulit (126 kasus; 5,22%), infeksi virus (90 kasus; 3,73%), infeksi bakteri (60 kasus; 2,49%), dan penyakit sistemik (9 kasus; 0,37%). Kasus lain diluar sembilan kelompok diagnosis utama tersebut, berjumlah sebanyak 133 kasus (5,51%). Dari setiap kelompok diagnosis, dicatat lima diagnosis yang paling umum (Tabel 1).

DISKUSI

Selama periode September 2022 hingga Agustus 2023, terdapat 2.413 diagnosis penyakit kulit yang terekam di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Tangerang. Sembilan kelompok diagnosis terbanyak adalah alergi-imunologi (31,41%), IMS (16,04%), infeksi jamur (14,38%), kelainan kosmetik medik (10,90%), infeksi parasit (9,95%), tumor kulit (5,22%), infeksi virus (3,73%), infeksi bakteri (2,49%), dan penyakit sistemik (0,37%). Vitiligo, dermatitis kontak iritan, dan dermatitis seboroik merupakan tiga kasus terbanyak pada kelompok alergi-imunologi (38,39%; 12,93%; dan 7,92% dari total kasus alergi-imunologi). Sifilis merupakan kasus IMS terbanyak (63,56% dari seluruh kasus IMS). Dalam kelompok infeksi jamur, tinea (58,79% dari infeksi jamur) dan pitiriasis versikolor (22,48% dari infeksi jamur) merupakan diagnosis

terbanyak. Untuk kelompok penyakit kelainan kosmetik medik, akne vulgaris, melasma, dan hiperpigmentasi pasca inflamasi merupakan kasus terbanyak (41,44%; 25,85%; dan 24,7% dari keseluruhan kelainan kosmetik medik). Penyakit infeksi parasit didominasi oleh skabies (97,92% dari seluruh infeksi parasit). Infeksi jamur dan parasit yang cukup banyak tentunya terkait dengan higienitas pasien serta suhu dan humiditas iklim area tinggal. Insidens IMS yang tinggi kemungkinan terkait dengan kurangnya edukasi kesehatan reproduksi pada masyarakat.

Dari data global yang dikumpulkan pada tahun 1990-2019, penyakit kulit terbanyak adalah penyakit kulit akibat jamur (34,0%) dan bakteri (23,0%), yang menyebabkan 98.522 kematian.³ Sebuah studi oleh Richard⁵ dkk. pada populasi Eropa menunjukkan bahwa kondisi kulit yang paling sering terjadi adalah infeksi jamur pada kulit (8,9%), akne vulgaris (5,4%), dan dermatitis atopik atau eksim (5,5%). Alopesia, akne vulgaris, eksim, dan rosacea lebih sering terjadi pada perempuan, sedangkan psoriasis dan IMS lebih sering mengenai laki-laki.⁵ Namun, penelitian yang dilakukan oleh Svensson⁶ dkk dengan menggunakan populasi dari 5 negara Eropa menunjukkan bahwa penyakit kulit yang paling umum adalah veruka (41,3%), diikuti akne vulgaris (19,2%) dan dermatitis kontak (15,0%). Secara umum, perempuan lebih sering terkena penyakit kulit dibandingkan laki-laki. Hanya kanker kulit yang memiliki prevalensi sedikit lebih tinggi pada laki-laki. Prevalensi penyakit kulit di negara-negara utara (Jerman, Belanda



Gambar 2. Diagram cakram persentase diagnosis pasien terbanyak di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Tangerang September 2022 – Agustus 2023

Tabel 1. Lima diagnosis terbanyak dari kelompok diagnosis pasien Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Tangerang September 2022 – Agustus 2023

Etiologi	Kelompok Diagnosis	Diagnosis	Frekuensi
Infeksi	Jamur	Tinea	204
		Pitiriasis versikolor	78
		Tinea kapitis	24
		Kandidiasis kutis	22
		Onikomikosis	9
	Bakteri	Impetigo	16
		Morbus Hansen	10
		Furunkulosis	8
		Abses bakterialis	7
		Ulkus bakterialis	6
	Virus	Varisela	24
		Herpes zoster	23
		Moluskum contagiosum	14
		Herpes simpleks	9
		Neuralgia postherpetik	9
	Parasit	Skabies	235
		Kutaneus larva migrans	3
		Pedikulosis	2
	Infeksi menular seksual	Sifilis	246
		Kondiloma akuminata	74
		Gonore	26
		Bakterial vaginosis	14
		Infeksi genital non-spesifik	9
Non-infeksi	Alergi-imunologi	Vitiligo	291
		Dermatitis kontak iritan	98
		Dermatitis seboroik	60
		Neurodermatitis	45
		Dermatitis numularis	43
	Kosmetik medik	Akne vulgaris	109
		Melasma	68
		Hiperpigmentasi pasca inflamasi	65
		Alopesia areata	8
		Skar atrofi	4
	Tumor kulit	Keloid	53
		Keratosi seboroik	23
		Nevus melanositik	9
		Skin tag	8
		Kista epidermal	8
	Penyakit sistemik	Ulkus diabetikum	4
		Manifestasi kulit pada Langerhans cell histiocytosis	3
		Akantosis nigrikans	1
		Behcet's syndrome	1
	Lain-lain	Prurigo	36
		Xerosis kutis	35
		Ulkus dekubitus	11
		Pruritus	10
		Miliaria	9

dan Swedia) secara umum lebih tinggi dibandingkan di negara-negara selatan (Italia dan Portugal).⁶ Pada studi oleh Vakirlis⁴ dkk. pada populasi Yunani, ditemukan bahwa 10 diagnosis yang paling sering adalah dermatitis atau eksim (31,5%), infeksi virus (12,5%), kelainan pigmentasi (7,4%), nevus melanositik (5,8%), alopesia areata (5,8%), akne vulgaris (5,6%), kelainan kuku (3,3%), malformasi vaskular dan hemangioma (2,9%), psoriasis (2,6%), serta infeksi bakteri (2,6%). Dermatitis atopik merupakan penyakit kulit yang paling umum terjadi pada semua kelompok umur, mencakup total 20,9% dari populasi penelitian.⁴ Perbedaan usia, proporsi jenis kelamin, etnis, iklim, edukasi, akses pengobatan, dan higienitas dapat menyebabkan perbedaan insidens penyakit kulit pada populasi yang berbeda.^{6,7}

Dalam studi yang dilakukan Grills⁸ dkk., kondisi kelainan dermatologi umum terjadi pada populasi India Utara (45,3%), dengan 33% diantaranya penyakit menular. Dermatitis atopik (9,2%), skabies (4,4%), tinea korporis (4,1%), dan pitiriasis alba (3,6%) adalah yang paling umum. Analisis multivariat menunjukkan bahwa hidup bersama dengan hewan (OR = 1.62, 95% CI-1.35, 1.95) memprediksi adanya penyakit kulit.⁸ Sebuah studi oleh Almohideb² dkk. menemukan bahwa penyakit adneksa kulit dan dermatitis adalah penyakit kulit yang paling sering dilaporkan di Arab Saudi (24,8% dan 24% dari total kasus penyakit kulit). Infeksi kulit mewakili sekitar 18,5%, sedangkan penyakit papuloskuamosa mewakili 5,3% dari penyakit kulit di Arab Saudi.²

Sebuah studi oleh Aman¹ dkk. dilakukan di rawat jalan Departemen Dermatologi, Rumah Sakit Mayo Universitas Kedokteran King Edward Pakistan. Dari 71.681 pasien, eksim didiagnosis pada 22.275 pasien (31,07%), infeksi termasuk bakteri, virus, jamur, IMS pada 20.178 (28,16%), akne vulgaris 7.910 (11,03%), reaksi obat 4.830 (6,74%), urtikaria 2.910 (4,06%), dan kelainan pigmentasi misalnya melasma dan vitiligo dilaporkan pada 2.739 (3,82%) kasus. Selain itu, psoriasis dilaporkan pada 2.724 (3,80%), penyakit bulosa pada 1.187 (1,66%) dan kelainan jaringan ikat pada 645 (0,90%).¹

KESIMPULAN

Penelitian ini mencatat tingkat kejadian penyakit kulit di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Tangerang selama

periode tahun 2022-2023. Terdapat lima kelompok penyakit paling umum, termasuk alergi-imunologi, IMS, infeksi jamur, permasalahan kosmetik medik, dan infeksi parasit. Informasi yang terkumpul dalam penelitian ini memiliki nilai penting sebagai sumber pengetahuan dan pedoman bagi penyedia layanan kesehatan untuk meningkatkan manajemen pasien. Selain itu, data dari penelitian ini juga dapat mendukung penelitian lebih lanjut.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Aman S, Nadeem M, Mahmood K, Ghafoor MB. Pattern of Skin Diseases among Patients Attending a Tertiary Care Hospital in Lahore, Pakistan. *J Taibah Univ Med Sci*. 2017;12(5):392-6.
2. Almohideb M. Epidemiological Patterns of Skin Disease in Saudi Arabia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatol Res Pract*. 2020.
3. Yakupu A, Aimaier R, Yuan B, Chen B, Cheng J, Zhao Y, et al. The Burden of Skin and Subcutaneous Diseases: Findings From the Global Burden of Disease Study 2019. *Front Public Health*. 2023;11.
4. Vakirlis E, Theodosiou G, Apalla Z, Arabatzis M, Lazaridou E, Sotiriou E, et al. A Retrospective Epidemiological Study of Skin Diseases Among Pediatric Population Attending a Tertiary Dermatology Referral Center in Northern Greece. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2017;10:99-104.
5. Richard MA, Paul C, Nijsten T, Gisondi P, Salavastru C, Taieb C, et al. Prevalence of Most Common Skin Diseases in Europe: a population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(7):1088-96.
6. Svensson A, Ofenloch RF, Bruze M, Naldi L, Cazzaniga S, Elsner P, et al. Prevalence of Skin Disease in a Population-based Sample of Adults from Five European Countries. *Br J Dermatol*. 2018;178(5):1111-8.
7. Seth D, Cheldize K, Brown D, Freeman EF. Global Burden of Skin Disease: Inequities and Innovations. *Curr Dermatol Rep*. 2017;6(3):204-10.
8. Grills N, Grills C, Spelman T, Stooze M, Hellard M, El-Hayek C, et al. Prevalence Survey of Dermatological Conditions in Mountainous North India. *Int J Dermatol*. 2012;51(5):579-87.

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

Erliana Tantri Harsono, Fajar Waskito, Agnes Sri Siswati, Raden Roro Rini Andayani, Miya Khalidah*

*Departemen Dermatologi dan Venereologi
Fakultas Kedokteran, Keperawatan, dan Kesehatan Masyarakat
Universitas Gadjah Mada / Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito Yogyakarta*

ABSTRAK

Pendahuluan: Psoriasis merupakan penyakit autoimun kulit inflamasi kronis yang ditandai oleh hiperproliferasi epidermis. Terapi agen biologis seperti *secukinumab* digunakan untuk psoriasis derajat berat dan sekitar 4,6% pasien psoriasis vulgaris di RSUP Dr. Sardjito mendapat terapi *secukinumab*. Terkait asuransi kesehatan nasional, pemberian injeksi subkutan *secukinumab* diberikan sebanyak 8 kali untuk satu pasien. Setelah penghentian terapi agen biologis seringkali psoriasis mengalami kekambuhan. Mengetahui awitan kekambuhan pasien psoriasis pasca terapi injeksi ke-8 *secukinumab* 300 mg di RSUP Dr. Sardjito serta faktor yang memengaruhi kekambuhan sehingga dapat menjadi data pendukung penelitian lebih lanjut. **Metode:** Rancangan penelitian adalah deskriptif. Data diperoleh dari catatan medik elektronik pasien dengan diagnosis psoriasis vulgaris yang telah selesai terapi *secukinumab* 300 mg sebanyak 8 kali injeksi di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Sardjito periode 2022-2024. **Hasil:** Total subyek pada studi ini adalah 12. Awitan kambuh $\leq$ 6 bulan pasca terapi *secukinumab* didapatkan pada 8 pasien (66,7%). Pasien dengan awitan kambuh $\leq$ 6 bulan pasca terapi *secukinumab* yang memiliki indeks massa tubuh $\geq$ 25 sebanyak 8 pasien (66,7%). Pasien dengan awitan kambuh $\leq$ 6 bulan pasca terapi *secukinumab* dengan awitan terdiagnosis psoriasis dini $<$ 40 tahun sebanyak 7 pasien (58,3%). **Kesimpulan:** Kekambuhan psoriasis pasca terapi *secukinumab* dengan awitan kambuh $\leq$ 6 bulan lebih banyak terjadi dengan rerata awitan kekambuhan adalah 18 minggu. Awitan kambuh $\leq$ 6 bulan lebih banyak terjadi pada pasien dengan awitan dini psoriasis dan obesitas. Diperlukan penelitian lebih lanjut terkait faktor risiko kekambuhan dan mekanisme terjadinya kekambuhan pasca terapi *secukinumab* atau agen biologis.

Kata kunci: psoriasis, *secukinumab*, agen biologis, kambuh

ONSETS OF RECURRENCE IN PSORIASIS VULGARIS PATIENTS POST 8TH INJECTION OF SECUKINUMAB 300 MG AND OTHER FACTORS AT DR. SARDJITO YOGYAKARTA IN 2022-2024

ABSTRACT

Introduction: Psoriasis is a chronic inflammatory skin disease characterized by epidermal hyperproliferation. Biologic agents such as *secukinumab* are used to treat severe psoriasis, and approximately 4.6% of psoriasis vulgaris patients at Dr. Sardjito General Hospital receive *secukinumab* therapy. In accordance with the national health insurance scheme, subcutaneous injections of *secukinumab* are administered eight injections per patient. However, psoriasis often relapses after discontinuation of biologic therapy. This study aims to understand the onset relapse in psoriasis patients after 8 injections *secukinumab* 300 mg therapy at Dr. Sardjito Hospital and to identify factors influencing relapse, thereby providing supporting data for further research. **Methods:** The research design was descriptive. Data were obtained from electronic medical records of patients diagnosed with psoriasis who had completed *secukinumab* 300 mg with 8 injections at the Dermatology and Venereology Clinic of Dr. Sardjito Hospital during the period from 2022-2024. **Results:** A total of 12 patients were included in this study. Relapse onset $\leq$ 6 months after *secukinumab* therapy was found in 8 patients (66.7%). Patients with relapse onset $\leq$ 6 months after *secukinumab* therapy and a body mass index (BMI) $\geq$ 25 accounted for 8 patients (66.7%). Patients with relapse onset $\leq$ 6 months after *secukinumab* therapy and an early-onset psoriasis diagnosis before the age of 40 accounted for 7 patients (58.3%). **Conclusions:** Relapse in psoriasis after *secukinumab* therapy with relapse onset $\leq$ 6 months occurred more frequent, with a mean relapse onset of 18 weeks. Relapse onset $\leq$ 6 months was more common in patients with early-onset psoriasis and obesity. Further research is needed regarding the risk factors for relapse and the mechanisms of relapse after *secukinumab* therapy or biological agents.

Keywords: psoriasis, *secukinumab*, biologic agents, relapse

Masuk : 21 Oktober 2024
Revisi : 1 Juni 2025
Publikasi : 30 Juni 2025

***Korespondensi:**

Jalan Farmako, Gd. Radiopoetro Lt. 3
Senolowo, Sekip Utara, Mlati, Sleman,
Yogyakarta, 55281
Tel: +62812 411 8030
E-mail: erlianatantrih@gmail.com

PENDAHULUAN

Psoriasis merupakan penyakit kulit inflamasi kronis yang ditandai oleh hiperproliferasi epidermis dengan manifestasi pada kulit maupun sistemik.¹ Psoriasis vulgaris memengaruhi sekitar 2-4% populasi di seluruh dunia. Manifestasi psoriasis tidak hanya terbatas pada kulit, namun juga pada berbagai organ, termasuk kuku, sendi, dan lidah. Lesi kulit berupa plak eritematosa oval, berbatas tegas, dengan skuama tebal berwarna keperakan dapat disertai rasa gatal.²

Beberapa tahun terakhir, terdapat kemajuan besar dalam pemahaman patogenesis psoriasis dan terapi biologis secara signifikan yang meningkatkan efikasi klinis dalam pengobatan psoriasis serta memiliki toksisitas yang rendah.^{1,3} Terapi agen biologis digunakan untuk terapi psoriasis dengan derajat sedang - berat. Secukinumab adalah salah satu terapi biologis yang merupakan antibodi monoklonal manusia berupa inhibitor Interleukin (IL)-17A yang digunakan untuk psoriasis pada orang dewasa dan anak.^{4,5} Jumlah pasien psoriasis di RSUP Dr. Sardjito periode 2022-2024 sebanyak 545 pasien dan 25 pasien (4,6%) yang mendapatkan terapi dengan secukinumab. Pemberian injeksi subkutan Secukinumab dilakukan pada minggu ke 0, 1, 2, 3 dan 4 (dosis inisial) dengan dosis 150-300 mg dan dilanjutkan setiap 4 minggu (dosis rumatan).⁶ Terkait asuransi kesehatan nasional (BPJS), penatalaksanaan injeksi subkutan Secukinumab di RSUP Dr. Sardjito, diberikan dengan dosis inisial 300 mg pada minggu 1, 2, 3, 4 dan dilanjutkan dosis rumatan tiap 4 minggu dengan total dosis rumatan 4 kali suntikan. Meskipun secukinumab memberikan hasil terapi yang baik namun psoriasis seringkali kambuh setelah penghentian terapi. Oleh karena itu, kekambuhan psoriasis menjadi tantangan

terbesar dalam terapi saat ini.¹

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui awitan kekambuhan pasien psoriasis paska injeksi ke-8 secukinumab 300 mg di RSUP Dr. Sardjito serta faktor yang memengaruhi kekambuhan sehingga kedepannya dapat menjadi salah satu data pendukung penelitian lebih lanjut terutama terkait penelitian dasar atau klinis tentang psoriasis.

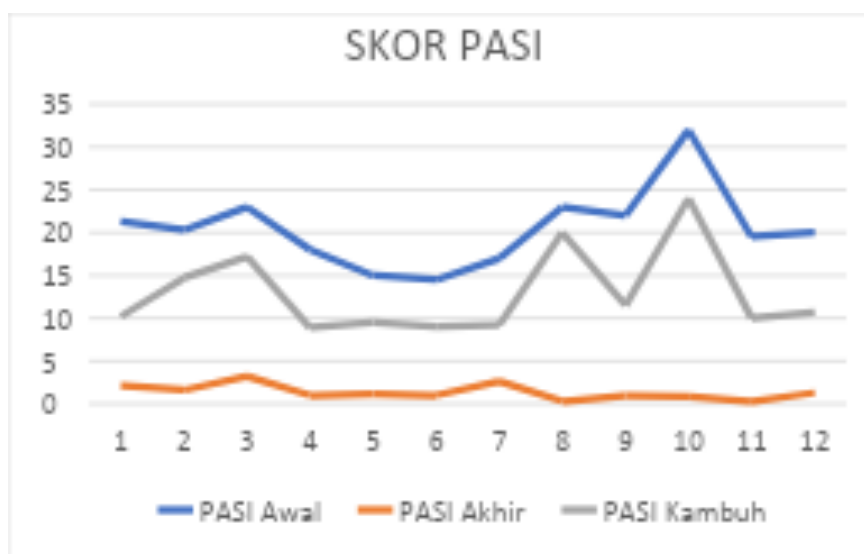
METODE

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif. Data diperoleh dari catatan medik elektronik pasien dengan diagnosis psoriasis yang telah selesai terapi secukinumab 300 mg sebanyak 8 kali injeksi di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Sardjito periode Januari 2022 sampai dengan Februari 2024. Catatan medik meliputi data dasar (jenis kelamin, usia, usia terdiagnosis, PASI, riwayat penyakit dahulu dan riwayat penyakit keluarga) dan awitan kambuh psoriasis paska terapi secukinumab.

HASIL

Jumlah pasien dengan diagnosis psoriasis vulgaris yang telah selesai terapi secukinumab di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Sardjito periode Januari 2022 sampai dengan Februari 2024 adalah 25 pasien. Dari 25 pasien, 3 pasien belum mengalami kambuh (PASI 90), 5 pasien belum menyelesaikan terapi Secukinumab dan 5 pasien tidak memiliki data lengkap pada catatan medik elektronik sehingga di eksklusi pada penelitian ini dan didapatkan 12 pasien yang masuk dalam penelitian ini. Karakteristik pasien dapat dilihat pada Tabel 1.

Rerata skor PASI awal pasien sebelum injeksi *secukinumab* adalah 20,5 dan rerata skor PASI akhir



Gambar 1. Grafik PASI pasien sebelum dan sesudah terapi secukinumab serta PASI saat psoriasis kambuh paska terapi *secukinumab*

Tabel 1. Karakteristik pasien psoriasis yang kambuh paska terapi *secukinumab* 300 mg (N= 12)

Karakteristik		Frekuensi	Presentase	Mean
Jenis kelamin	Laki-laki	6	50%	-
	Perempuan	6	50%	
Usia	18-29 tahun	5	41,7 %	39,8
	30-49 tahun	2	16,60%	
	50-69 tahun	5	41,7 %	
Usia terdiagnosis psoriasis	40 tahun	9	75%	23,6
	40 tahun	3	25%	
Indeks massa tubuh	18-24	2	16,70%	27,6
	25	10	83,3%	
Awitan kambuh	6 bulan	8	66,70%	4,5
	6 bulan	4	33,30%	
Riwayat penyakit dahulu	Tidak ada	9	75%	-
	Asma	1	8,30%	
	Diabetes	1	8,30%	
	Hipertensi	3	25%	
Riwayat penyakit keluarga	Tidak ada	11	91,70%	-
	Asma	1	8,30%	

setelah injeksi *secukinumab* 300 mg sebanyak 8x adalah 1,4 dengan rerata delta PASI 19,1. Kambuh didefinisikan sebagai hilangnya 50% perbaikan *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI) dari titik awal pada pasien yang mencapai respons klinis yang signifikan, rerata skor PASI kambuh adalah 13 (Gambar 1).⁷ Sebanyak 12 pasien (48%) yang diambil pada penelitian ini mengalami kekambuhan paska terapi. Kekambuhan paska terapi *secukinumab* dengan awitan kambuh ≤ 6 bulan didapatkan pada 8 pasien (66,7%). Pasien dengan awitan kambuh ≤ 6 bulan paska terapi *secukinumab* yang memiliki indeks massa tubuh 25 sebanyak 8 pasien (66,7%) (Gambar 2). Pasien dengan awitan kambuh ≤ 6 bulan paska terapi *secukinumab* dengan awitan terdiagnosis psoriasis dini < 40 tahun sebanyak 7 pasien (58,3%) (Gambar 3).

DISKUSI

Patogenesis psoriasis sangat kompleks dan belum sepenuhnya dapat dijelaskan. Aktivasi yang berlebihan dari bagian sistem imun adaptif dianggap sebagai patogenesis psoriasis. Pada tahap awal patogenesis psoriasis, berbagai jenis sel, termasuk sel dendritik plasmasitoid, keratinosit, sel *Natural Killer* (NK), dan makrofag, mensekresikan sitokin yang mengaktifkan sel dendritik mieloid. Sel dendritik plasmasitoid untuk mengeluarkan Interferon (IFN)- α yang mengaktifkan sel dendritik mieloid. Setelah diaktifkan, sel dendritik mieloid mengeluarkan IL-12 dan IL-23. IL-12 menginduksi diferensiasi sel T naif menjadi sel T *helper* (Th)-1. IL-23 menginduksi proliferasi sel Th17 dan

Th22. Sel Th1 mensekresikan IFN- γ dan *Tumor Necrosis Factor* (TNF)- α ; sel Th22 mensekresikan IL-22; dan sel Th17 mensekresikan IL-17, IL-22, dan TNF- α . Sinyal IL-23 menyebabkan proliferasi keratinosit, meningkatkan ekspresi mediator angiogenik dan infiltrasi sel imun ke dalam kulit lesi.⁸

Psoriasis merupakan penyakit kronis yang mudah terjadi kekambuhan, sehingga membutuhkan terapi jangka panjang. Pemilihan terapi pada psoriasis vulgaris ditentukan berdasarkan derajat keparahan, komorbiditas, dan akses pasien ke pelayanan kesehatan. Terapi agen biologis digunakan untuk terapi psoriasis dengan derajat sedang-berat, gagal terapi dengan 2 terapi sistemik standar, memiliki efek samping/kontraindikasi dengan terapi sistemik konvensional dan terdapat psoriasis artritis.⁹ *Secukinumab* merupakan salah satu agen biologis yang dapat menjadi pilihan terapi pada psoriasis.⁶

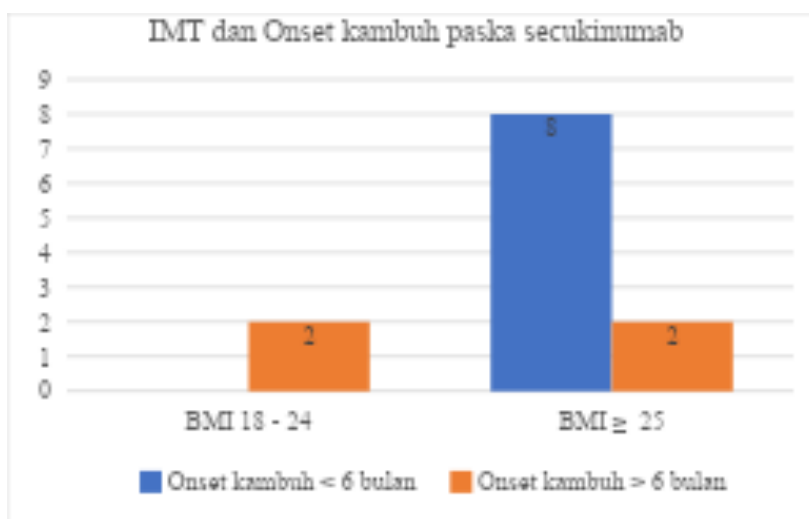
Kekambuhan setelah penghentian terapi agen biologis umum terjadi. Gagasan yang paling umum adalah semua pengobatan psoriasis hanya menekan aktivitas sel-sel imun patogenik tetapi tidak menghilangkan sel-sel ini; penghentian terapi membuat sel-sel imun patogenik ini bereaksi kembali dan memulai kembali lesi inflamasi. Di antara sel-sel imun patogenik ini, sel T memori yang berada di kulit dianggap sebagai mediator utama dari kekambuhan psoriasis. Selain dari sel T memori yang berada di kulit, sel T $\gamma\delta$ tipe memori, dan sel struktural kulit dengan memori inflamasi juga telah diusulkan terlibat dalam kekambuhan psoriasis.¹

Pada penelitian sebelumnya, rerata awitan kambuh pada 181 pasien yang telah menyelesaikan terapi

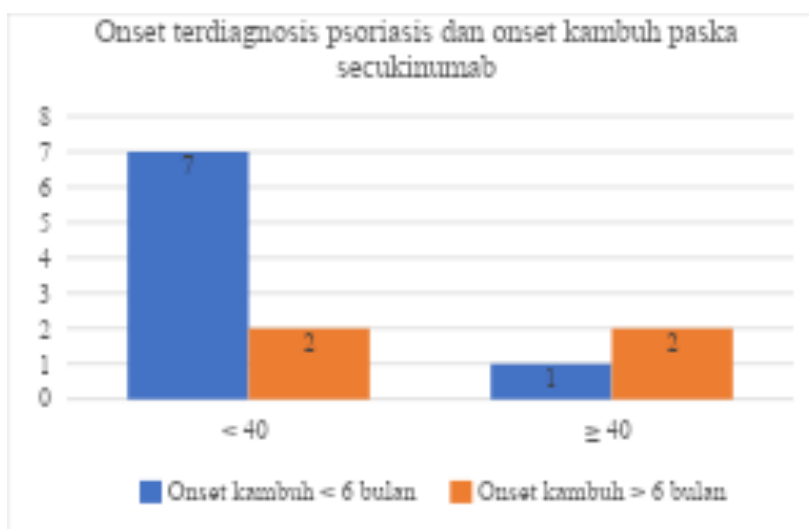
secukinumab adalah 28 minggu.³ Rerata awitan kambuh pada pasien kami adalah 18 minggu atau 4,5 bulan. Awitan kekambuhan yang lebih singkat ini mungkin dipengaruhi oleh faktor internal dan eksternal. Faktor internal berupa sindrom metabolik, obesitas, diabetes melitus, dislipidemia, hipertensi dan stres mental. Sedangkan faktor eksternal termasuk stres mekanikal, polusi udara, obat, vaksinasi, infeksi, rokok dan alkohol.^{10,11}

Psoriasis dibagi menjadi dua berdasarkan usia terjadinya psoriasis yaitu awitan dini (usia < 40 tahun) dan awitan lanjut (usia ≥ 40 tahun). Alel HLA-Cw6 merupakan indikator kerentanan individu terhadap perkembangan psoriasis yang parah dan tidak stabil yang biasanya ditemukan pada pasien dengan awitan dini psoriasis.^{11,12} Hal ini mungkin jadi penyebab hasil penelitian ini yang menunjukkan bahwa awitan dini psoriasis mengalami kekambuhan yang lebih banyak daripada awitan lanjut dan awitan kekambuhan lebih cepat ≤ 6 bulan.

Pada hasil penelitian kami, pasien dengan IMT 25 memiliki awitan kekambuhan lebih cepat ≤ 6 bulan. Berdasarkan klasifikasi Asia-Pasifik, IMT 25 dikategorikan menjadi obesitas. Beberapa studi sebelumnya yang membuktikan adanya peningkatan prevalensi serta derajat keparahan psoriasis pada pasien obesitas sebagai akibat dari inflamasi sistemik yang kronis.^{13,14} Hipertrofi jaringan adiposa pada penderita obesitas dapat meningkatkan aktivasi jalur IL-23/Th17 peningkatan produksi adipositokin proinflamasi yakni leptin, resistin, dan visfatin serta penurunan adipositokin anti-inflamasi yakni adiponektin di dalam sirkulasi darah. Selain itu, jaringan adiposa yang mengalami hipertrofi juga dapat mensekresikan sitokin proinflamasi secara langsung seperti TNF- α , IL-1 β dan IL-6. Seluruh sitokin tersebut dapat meningkatkan aktivasi jalur IL-23/Th17 yang berperan sebagai kunci imunopatogenesis psoriasis.¹⁵ Meskipun terapi dengan agen biologis



Gambar 2. Grafik IMT pada pasien psoriasis terhadap awitan kambuh paska terapi secukinumab



Gambar 3. Grafik awitan terdiagnosis psoriasis terhadap awitan kambuh paska terapi secukinumab

memberikan hasil yang baik pada penanganan psoriasis, namun menghindari dan mengobati faktor risiko juga penting untuk mengendalikan psoriasis agar tidak terjadi awitan kekambuhan yang cepat pasca terapi.

KESIMPULAN

Angka kekambuhan pasca terapi secukinumab di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Sardjito periode Januari 2022 sampai dengan Februari 2024 sebanyak 12 pasien dengan rerata awitan kekambuhan adalah 18 minggu. Awitan kambuh ≤ 6 bulan lebih banyak terjadi pada pasien dengan awitan dini psoriasis dan obesitas. Penelitian lebih lanjut terkait faktor risiko dan mekanisme terjadinya kekambuhan pasca terapi agen biologis perlu dikembangkan lebih lanjut dan hasil dari penelitian ini dapat digunakan sebagai data pendukung.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Tian D, Lai Y. The Relapse of Psoriasis: Mechanisms and Mysteries. *JID Innov.* 2022;2(3):100116.
2. Lim W, How C, Tan K. Management of psoriasis in primary care. *Singapore Med J.* 2021;62(3):109–12.
3. Wang X-Y, Zhang C-L, Wang W-H. Time to relapse after treatment withdrawal for different biologics used to treat plaque psoriasis. *Chin Med J (Engl).* 2020;133(24):2998–3000.
4. Gottlieb AB, Deodhar A, McInnes IB, Baraliakos X, Reich K, Schreiber S, et al. Long-term Safety of Secukinumab Over Five Years in Patients with Moderate-to-severe Plaque Psoriasis, Psoriatic Arthritis and Ankylosing Spondylitis: Update on Integrated Pooled Clinical Trial and Post-marketing Surveillance Data. *Acta Derm Venereol.* 2022;102:adv00698.
5. Gottlieb AB, Merola JF, Reich K, Behrens F, Nash P, Griffiths CEM, et al. Efficacy of secukinumab and adalimumab in patients with psoriatic arthritis and concomitant moderate to severe plaque psoriasis: results from EXCEED, a randomized, double blind head to head monotherapy study. *Br J Dermatol.* 2021;185(6):1124–34.
6. Kelompok Studi Psoriasis Indonesia. Alur Tata Laksana Psoriasis di Indonesia. Wahyudi DT, Novianto E, Fitri EM, Rahmayunita G, Budianti WK, editors. UI Publishing; 2024.
7. Gordon KB, Feldman SR, Koo JYM, Menter A, Rolstad T, Krueger G. Definitions of Measures of Effect Duration for Psoriasis Treatments. *Arch Dermatol.* 2005;141(1).
8. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis. *JAMA.* 2020;323(19):1945.
9. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia. Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Spesialis Dermatologi, Venereologi dan Estetika Indonesia. 1st ed. Dwiyana RF, Rosita C, Mawardi P, Wahab S, Siswati AS, Krisanti RIA, et al., editors. Jakarta; 2024.
10. Sohail SU, Iqbal N, Kumar A, Fatimee S, Khan A, Nangrejo R. Prevalence of Psoriasis Vulgaris and Its Associated Risk Factors in Pakistan. *J Pharm Res Int.* 2021;390–5.
11. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk Factors for the Development of Psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2019;20(18):4347.
12. Fatema F, Ghoshal L, Saha A, Agarwal S, Bandyopadhyay D. Early-Onset versus late-onset psoriasis: A Comparative Study of Clinical Variables, Comorbidities, and Association with HLA CW6 in a tertiary care center. *Indian J Dermatol.* 2021;66(6):705.
13. Herron MD, Hinckley M, Hoffman MS, Papenfuss J, Hansen CB, Callis KP, et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol.* 2005;141(12):1527–34.
14. Marino MG, Carboni I, De Felice C, Maurici M, Maccari F, Franco E. Risk factors for psoriasis: a retrospective study on 501 outpatients clinical records. *Ann Ig.* 2004;16(6):753–8.
15. Guo Z, Yang Y, Liao Y, Shi Y, Zhang L. Emerging Roles of Adipose Tissue in the Pathogenesis of Psoriasis and Atopic Dermatitis in Obesity. *JID Innov.* 2022;2(1):100064.

UJI DIAGNOSTIK FRAMBUSIA PADA ANAK DENGAN METODE *RAPID DIAGNOSTIC TEST* (RDT) DI DAERAH PERBATASAN PAPUA NUGINI DAN PAPUA-JAYAPURA

Inneke Viviane Sumolang^{1*}, Astrina Rosaria Indah², Timothy Verellino Reba², Jefferson Nelson²

¹Departemen Dermatologi dan Venereologi

Fakultas Kedokteran Universitas Cenderawasih/Rumah Sakit Umum Daerah Abepura, Jayapura, Indonesia

²Fakultas Kedokteran, Universitas Cenderawasih, Jayapura, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Frambusia merupakan penyakit endemis treponematoses non-venereal yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Treponema pertenue*. Penyakit ini adalah penyakit terabaikan dengan beban kesehatan kepada pasien dan masyarakat baik fisik, psikologik, dan ekonomi. Di Indonesia, lebih banyak ditemukan di Provinsi Nusa Tenggara Timur, Maluku, Sulawesi Tenggara, dan Papua. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mendapatkan gambaran diagnostik frambusia dengan metode *rapid diagnostic test* (RDT) di perbatasan Papua Nugini dan Papua-Jayapura tahun 2021-2022. **Metode:** Desain penelitian deskriptif dengan pemeriksaan darah kapiler serum pasien frambusia menggunakan *rapid diagnostic test*. **Hasil:** Pemeriksaan serologis terhadap 31 orang anak yang didiagnosis secara klinis sebagai frambusia memberikan hasil RDT positif sebesar 74,2% (26 anak). Gambaran karakteristik anak dengan RDT positif adalah 47% berusia 6-11 tahun, 65% berjenis kelamin laki-laki, dan sebanyak 73% lesi berlokasi di tungkai. **Kesimpulan:** Gambaran penelitian ini menjadi informasi penting untuk diagnostik cepat dan penanganan frambusia di daerah terpencil dengan keterbatasan akses ke fasilitas laboratorium.

Kata kunci: *Rapid Diagnostic Test*, frambusia, perbatasan Papua Nugini-Papua

THE DIAGNOSTIC TESTING OF YAWS USING THE *RAPID DIAGNOSTIC TEST* (RDT) METHOD IN THE BORDER AREA OF PAPUA NEW GUINEA AND PAPUA-JAYAPURA

ABSTRACT

Introduction: Yaws an endemic non-venereal treponematoses disease caused by infection of bacteria *Treponema pertenue*. Yaws is a neglected disease with health burdens on patients and society both physically, psychologically and economically. In Indonesia, it is more commonly found in the provinces of East Nusa Tenggara, Maluku, Southeast Sulawesi and Papua. The study aims to diagnose yaws using the rapid diagnostic test method on the border of Papua New Guinea (PNG) and Papua-Jayapura in 2021-2022. **Methods:** A descriptive research design using capillary blood serum examination of yaws patient, conducted with a rapid diagnostic test. **Results:** Serological examination of 31 children that clinically diagnosed as yaws resulted in 26 positive RDTs (74.2%). Among children with positive RDT results 47% were aged 6-11 years, 65% were male, 73% had leg lesions. **Conclusions:** This research overview provides important information for rapid diagnostics and treatment of yaws in remote areas that have limited access to laboratory facilities.

Keywords: *Rapid Diagnostic Test*, PNG-Papua border, yaws

Masuk : 8 Mei 2025
Revisi : 4 Juni 2025
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

FK Universitas Cenderawasih
Jl. Raya Abepura - Sentani, Hedam, Kec.
Abepura, Kota Jayapura, Papua
Telp : +628114825971
E-mail: vividrspk@gmail.com

PENDAHULUAN

Frambusia atau *yaws* adalah salah satu penyakit tropis terabaikan yang disebabkan oleh *Treponema pertenue*.¹ Menurut data WHO tahun 2012 dalam laporan “*Summary Report of a Consultation on the Eradication of Yaws*”, terdapat terdapat 5.319 kasus frambusia di Indonesia pada tahun 2011. Negara-negara endemis frambusia di wilayah Pasifik Barat melaporkan jumlah kasus sebagai berikut: *Papua New Guinea* sebanyak 34.628 kasus pada tahun 2011, Kepulauan Solomon sebanyak 20.635 kasus pada tahun 2010, dan Vanuatu sebanyak 1.574 kasus pada tahun 2010. Berdasarkan data tersebut, Indonesia menempati urutan ke-4 dunia setelah Ghana di urutan ke-3, Kepulauan Solomon di urutan ke-2, dan Papua Nugini menempati urutan pertama jumlah kasus frambusia terbanyak.²

Di Indonesia, saat ini angka kejadian frambusia lebih banyak ditemukan di Provinsi Nusa Tenggara Timur, Maluku, Sulawesi Tenggara dan Papua.³ Angka kejadian frambusia di Provinsi Papua selama tahun 2021 adalah sebanyak 56 orang, dan selama tahun 2022 sebanyak

85 orang. Angka kejadian frambusia di Jayapura selama tahun 2021 adalah sebanyak 14 orang, dan selama tahun 2022 sebanyak 15 orang.⁴

Penyakit terabaikan (*neglected diseases*) memberikan beban kesehatan kepada pasien dan masyarakat baik fisik, psikologis, dan ekonomi. Beban ini diperparah dengan adanya kecacatan. Salah satu penyakit terabaikan di Papua adalah frambusia. Penyakit ini umumnya mengenai masyarakat miskin dan tinggal di daerah pedalaman, jika tidak diobati akan menjadi infeksi kronis yang terutama menyerang kulit, jaringan lunak, tulang dan tulang rawan serta dapat menimbulkan kecacatan.⁵

Penggunaan *rapid diagnostic test* (RDT) dikembangkan untuk menegakkan diagnosis frambusia lebih cepat dan sederhana.² Penegakan diagnostik frambusia didasarkan oleh temuan klinis yang dilanjutkan dengan konfirmasi serologis. Temuan klinis tersebut dikonfirmasi dengan pemeriksaan serologis *rapid plasma reagin* (RPR) atau *venereal disease research laboratory* (VDRL) dan *treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA). Diagnosis definitif ditegakkan apabila menemukan bakteri pada



Gambar 1. Beberapa tampilan lesi kulit frambusia pada anak di area tungkai

Tabel 1. Karakteristik pasien frambusia dengan RDT positif

No.	Karakteristik	Jumlah	%
1.	Umur (tahun)		
	0—5	5	21,7
	6—11	11	47,8
	12—15	7	30,4
2.	Jenis Kelamin		
	Laki-Laki	15	65,2
	Perempuan	8	34,7
3.	Lokasi lesi		
	Tungkai	17	72,7
	Tangan	3	27,3
	Siku	1	4,5
	Wajah	2	4,5

pemeriksaan mikroskop lapangan gelap. Berdasarkan kesamaan struktur biomolekuler, disepakati bahwa tidak ada tes serologis yang dapat membedakan sifilis dengan frambusia. Penggunaan RDT telah dikembangkan untuk membantu menegakkan diagnosis frambusia lebih cepat dan sederhana. Hal ini dikarenakan penggunaan RPR dan TPHA cukup sulit untuk diterapkan di wilayah yang jauh dari sarana dan prasarana laboratorium yang memadai, maka RDT telah banyak digunakan untuk membantu penapisan frambusia pada kondisi yang sulit.⁶ Panduan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI) menjabarkan bahwa pasien dengan hanya temuan klinis didiagnosis sebagai suspek frambusia, sedangkan temuan klinis yang disertai serologis reaktif didiagnosis sebagai frambusia konfirmasi.⁷

Wilayah perbatasan antara Papua Nugini dan Papua, khususnya di Jayapura, masih merupakan daerah endemis frambusia. Akses yang terbuka di perbatasan memungkinkan tingginya risiko penularan, ditambah dengan kondisi higienitas dan sanitasi yang kurang memadai, sehingga menyulitkan upaya eradikasi frambusia di wilayah ini.

METODE

Penelitian ini termasuk penelitian deskriptif analitik yang bertujuan untuk mengetahui gambaran serologis *rapid test diagnostic* pasien dengan lesi kulit atau luka di badan dan kaki. Periode penelitian dari Juni hingga Agustus tahun 2022. Tempat penelitian dilakukan di perbatasan Papua Nugini dengan Papua-Jayapura, wilayah kerja Dinas Kesehatan Kota Jayapura. Sampel penelitian adalah seluruh pasien dengan keluhan luka atau borok di badan dan tungkai bawah pada anak usia 1-15 tahun. Pada subjek penelitian dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pengambilan darah kapiler, serta pemeriksaan serologis *rapid test Standard Q Syphilis™*.

Sampel pada penelitian ini adalah anak berusia 1-15 tahun, didampingi oleh orangtua atau wali yang bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani surat persetujuan penelitian, suhu tubuh normal ($<37,5^{\circ}\text{C}$), sampel darah atau serum yang mencukupi. Pemeriksaan RDT dilakukan dengan menggunakan kit *STANDARD Q Syphilis Ab™*. Data yang digunakan adalah data dari hasil pemeriksaan serologis darah kapiler penderita frambusia. Alat yang digunakan penelitian adalah 1 set *rapid diagnostic test*, lanset, kapas alkohol 70%, gelas beker, tempat preparat. Bahan yang digunakan adalah *whole blood*, serum, dan akuades. Analisis dilakukan menggunakan IBS SPSS *Statistic 23.0*. Analisis data univariat yang dilakukan adalah distribusi frekuensi.

HASIL

Telah dilakukan penelitian di perbatasan Papua Nugini dan Papua di Jayapura. Penelitian dilakukan di Kampung Mosso Kota Jayapura. Subjek penelitian didapatkan 31 orang anak yang memiliki gejala klinis yang sesuai dengan frambusia. Pemeriksaan khusus dengan menggunakan RDT, didapatkan 23 kasus positif atau 74,2%.

DISKUSI

Dilaporkan 23 anak memiliki gejala klinis frambusia dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan RDT positif dan paling banyak ditemukan di usia 6-11 tahun (47,8 %) dan paling banyak ditemukan pada jenis kelamin laki-laki (65,2%). Temuan ini sesuai dengan penelitian sebelumnya bahwa frambusia lebih sering ditemukan pada anak laki-laki berusia di bawah 15 tahun dengan kejadian puncak pada anak usia 6-10 tahun.⁸ Frambusia sering terjadi pada anak-anak. Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa faktor penjamu yang didominasi oleh

anak usia kurang dari 15 tahun, sering terkena trauma karena dianggap belum dapat berpakaian dengan baik (sering tidak memakai alas kaki), dan sering bermain di luar rumah sehingga rentan terinfeksi.⁹

Pada penelitian didapatkan lokasi lesi terbanyak ditemukan pada tungkai (72,7%). Pada umumnya frambusia paling banyak terjadi pada area tungkai. Hasil penelitian tersebut sesuai dengan patogenesis frambusia yaitu patogen menginvasi tubuh pejamu melalui luka kecil pada kulit, predileksi utama adalah ekstremitas bawah yang merupakan area terbuka dan sering terkena trauma.¹⁰

Pada penelitian ini didapatkan manifestasi klinis terbanyak yaitu luka sesuai dengan manifestasi klinis frambusia yang dikategorikan oleh WHO, apabila didapatkan skar, dapat menjadi tanda frambusia laten. Oleh karena, survei serologis frambusia penting dilakukan apabila terdapat skar pada anak-anak kelompok usia kurang dari 15 tahun, terutama pada daerah endemis, termasuk Papua. Namun, tidak mudah mengenali lesi kulit dan mendiagnosis frambusia secara klinis saja, kemampuan mengenali lesi kulit frambusia ditambahkan dengan konfirmasi serologis diharapkan dapat meningkatkan ketepatan diagnosis frambusia.^{2,8}

Diagnosis frambusia sebelumnya ditegakkan dengan melakukan tes serologis berbasis laboratorium yaitu *Treponema pallidum particle agglutination assay* (TPPA) dan *Rapid Plasma Reagin* (RPR) banyak digunakan untuk mendiagnosis infeksi treponema (misalnya sifilis dan frambusia). Namun, tes ini tidak dapat membedakan frambusia dari sifilis, oleh karena itu interpretasi hasil tes ini pada orang dewasa yang tinggal di daerah endemik frambusia memerlukan penilaian klinis yang cermat.^{2,11}

Penggunaan RDT semakin berkembang dalam meningkatkan akses terhadap diagnosis serologis di komunitas yang terpencil dan memungkinkan akses yang lebih luas terhadap pengujian diagnostik di tempat yang terbatas terhadap akses laboratorium. Penelitian di tahun 2014 menemukan bahwa sensitivitas RDT terhadap TPPA adalah 58,5% dan spesifisitas 97,6%. Sedangkan sensitivitas RDT terhadap RPR adalah 41,7% dan spesifisitas 95,2%.¹¹ Penelitian ini memiliki keterbatasan berkaitan dengan jumlah sampel dan lokasi penelitian yang terdapat di area perbatasan. Penulis mengharapkan dilakukan penelitian lanjutan agar didapatkan analisis mengenai frambusia di daerah perbatasan dengan sampel yang besar.

KESIMPULAN

Pemeriksaan serologis terhadap 31 orang anak yang didiagnosis secara klinis sebagai frambusia menghasilkan 26 orang RDT positif (74,2%). Gambaran karakteristik anak dengan RDT positif adalah 47% usia 6-11 tahun, 65% jenis kelamin laki-laki, 73% lokasi lesi di tungkai. Hasil penelitian ini menjadi informasi penting untuk diagnostik cepat dan penanganan frambusia di daerah terpencil.

UCAPAN TERIMA KASIH

Kami mengucapkan terima kasih kepada Kepala Dinas Kesehatan Kota Jayapura, Kepala Puskesmas Skow, dan Petugas Analis di Puskesmas Skow Kota Jayapura yang sudah berperan dalam penelitian tersebut.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Mitjà O, Asiedu K, Mabey D. Yaws. Lancet. 2013;381(9868):763–73.
2. WHO. Yaws [Internet]. 2024. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/yaws>.
3. Menaldi SL, Bramono K IW. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Jakarta: Badan Editor FKUI; 2016.
4. Provinsi Papua Di. Profil Dinas Kesehatan Provinsi Papua. 2022.
5. Pongtiku A. Atlas penyakit terabaikan di tanah Papua. Jakarta: Nulis buku.com; 2016.
6. Marks M, Lebari D, Solomon AW, Higgins SP. Yaws. Int J STD AIDS. 2015;26(10):696–703.
7. Arisanti Y, Tanjung R, Cahyani VD. Gambaran umum kasus frambusia setelah pengobatan massal dengan azitromisin di Kota Jayapura. Bul Penelit Kesehat. 2019;47(2):77–82.
8. Menaldi SLSW, Natasha J, Saputra J, Marissa M, Irawan Y, Friska D, et al. Conformity of yaws clinical features to combined rapid diagnostic test in children aged 2-15 years in an endemic area. J Infect Dev Ctries. 2022;16(12):1914–20.
9. Kazadi WM, Asiedu KB, Agana N, Mitjà O. Epidemiology of yaws: an update. Clin Epidemiol. 2014;6:119–28.
10. Md Alwi N, Muhamad R, Ishak A, Wan Abdullah WNH. Yaws: The forgotten tropical skin disease. Vol. 16, Malaysian family physician: the official journal of the Academy of Family Physicians of Malaysia. Malaysia; 2021. p. 104–7.
11. Marks M, Goncalves A, Vahi V, Sokana O, Puiahi E, Zhang Z, et al. Evaluation of a Rapid Diagnostic Test for yaws infection in a community surveillance setting. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(9):1–5.

PENGARUH EDUKASI TERHADAP PENGETAHUAN, SIKAP DAN PERILAKU DALAM PENCEGAHAN SKABIES DI PESANTREN DI JATINANGOR

Kultsum Khairatun Hisan^{1*}, Risa Miliawati Nurul Hidayah², Lulu Eva Rakhmilla³,
Erda Avriyanti², Endang Sutedja²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Sumedang

²Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

RSUP Dr. Hasan Sadikin/FK Universitas Padjadjaran, Bandung

³Departemen Ilmu Kesehatan Masyarakat

RSUP Dr. Hasan Sadikin/FK Universitas Padjadjaran, Bandung

ABSTRAK

Pendahuluan: Skabies merupakan penyakit kulit yang sangat menular, disebabkan oleh tungau *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Pesantren menjadi salah satu tempat berisiko sebagai tempat penularan skabies karena kepadatan penghuni serta frekuensi kontak langsung dan berbagi alat tidur yang tinggi. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh edukasi terhadap perubahan pengetahuan, sikap, dan perilaku dalam pencegahan penyakit skabies di Pesantren Al Falah Jatinangor, Sumedang, Jawa Barat. **Metode:** Penelitian melibatkan 64 warga pesantren yang terdiri dari santri yang tinggal bersama di pesantren. Metode yang digunakan adalah *one group pre-test post-test* dengan instrumen kuesioner sebelum dan setelah edukasi. Data post-test perilaku diambil 17 hari setelah edukasi. **Hasil:** Hasil penelitian menunjukkan bahwa edukasi berpengaruh terhadap peningkatan rata-rata skor *pre-test* dan *post-test* pengetahuan (9,42 menjadi 12,11; $p=0,000$), sikap (33,46 menjadi 36,95; $p=0,000$), dan perilaku (25,61 menjadi 37,23; $p=0,012$). **Kesimpulan:** Edukasi dinilai efektif dalam usaha pencegahan penularan skabies.

Kata kunci: edukasi, pengetahuan, perilaku, sikap, skabies

THE EFFECT OF EDUCATION ON KNOWLEDGE, ATTITUDE, AND BEHAVIOR IN SCABIES PREVENTION AT BOARDING SCHOOL IN JATINANGOR

ABSTRACT

Introduction: Scabies is a highly contagious skin disease caused by mite, *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Islamic boarding schools (pesantren) are one of the risky places for scabies transmission because of the high occupant density and the high frequency of direct contact and sharing of bedding. This study aimed to determine the effect of education on changes in knowledge, attitude and behavior. **Methods:** The research involved 64 pesantren residents consisting of students who lived together in the boarding school. The method used was *one group pre-test post-test* with questionnaire instruments before and after education. Behavioral post-test data were taken 17 days after education. **Results:** The results showed that education had an effect on increasing the average score of pre-test and post-test knowledge (9,42 to 12,11; $p=0,000$), attitude (33,46 to 36,95; $p=0,000$), and behavior (25,61 to 37,23; $p=0,012$). **Conclusions:** Education is considered very important in efforts to prevent scabies transmission.

Keywords: education, knowledge, behavior, attitude, scabies

Masuk : 3 November 2023
Revisi : 3 Maret 2025
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jl. Prof. Eijkman No. 38, Bandung, 40161
Telepon: 022-2032426
Email: kultsum20001@mail.unpad.ac.id

PENDAHULUAN

Skabies atau kudis merupakan penyakit yang disebabkan oleh infestasi parasit *Sarcoptes scabiei var.hominis*.¹ Penyakit ini memiliki karakteristik berupa gatal pada malam hari dengan predileksi lesi paling sering ditemukan di sela-sela jari tangan dan pergelangan tangan, kaki dan pergelangan kaki, ketiak, payudara, serta alat genital eksternal; teridentifikasi pada sekelompok orang; serta ditemukan kanalikuli, tungau, telur, atau ekskretanya.^{2,3} Pada tahun 2017, *World Health Organization* (WHO) menyebutkan bahwa skabies dikategorikan sebagai penyakit negara tropis yang terabaikan. Skabies umum terjadi pada anak-anak serta dewasa muda di negara berkembang. Penyakit ini memengaruhi 200–400 juta orang dan terus bertambah setiap tahunnya.⁴ Di Indonesia, dikutip dari penelitian Ahsani, dkk., berdasarkan data Kementerian Kesehatan tahun 2014, dilaporkan terdapat 2,9% kasus skabies. Angka tersebut lebih rendah dibandingkan pada tahun 2012, yaitu 3,6%.⁵

Skabies merupakan penyakit yang sangat menular, dan penularannya berhubungan dengan faktor kepadatan penduduk, sehingga penyakit ini umum ditemukan pada sekelompok orang. Pesantren merupakan salah satu tempat berisiko tinggi terhadap penularan skabies karena luas area yang terbatas, sehingga diperoleh ruang gerak perorang di kamar tidur kurang dari 4 m² per orang.^{6,7} Berdasarkan data Kementerian Agama Republik Indonesia, pada April 2022 tercatat ada 2,65 juta santri yang tersebar di 29.675 pesantren di Indonesia. Di Jatinangor, berdasarkan data Pemerintahan Daerah Kabupaten Sumedang, tercatat ada 15 pesantren yang tersebar di 9 kelurahan atau desa.⁸

Penularan skabies terjadi melalui kontak langsung dengan penderita skabies, atau melalui pakaian, alat tidur, dan sofa yang terkontaminasi *S. scabiei*.^{1,4} Oleh karena itu, pengendalian skabies perlu dilakukan dengan peninjauan kontak personal dan disinfeksi lingkungan. Pakaian dan peralatan tidur pasien dianjurkan untuk direndam di dalam air panas dengan suhu di atas 75°C untuk mencegah penularan dan mematikan tungau serta telur yang menempel pada benda tersebut.^{1,9} Pemberian terapi, seperti terapi topikal permetrin 5% atau *benzyl benzoat*, tidak hanya diberikan kepada pasien, tetapi juga kepada kerabat pasien yang tinggal bersama sebagai terapi awal dan pencegahan penularan, mengingat pasien yang terinfestasi skabies cenderung asimtomatik selama 4–6 pekan pertama.^{1,4}

Pengetahuan, sikap, dan perilaku yang baik tentang suatu penyakit memiliki dampak positif terhadap tindakan dalam pencegahan penyakit.¹⁰ Pemberian edukasi sebagai upaya peningkatan pengetahuan, sikap, dan perilaku masyarakat dinilai efektif dalam upaya pencegahan

penyakit.^{11–13} Berdasarkan uraian di atas, maka penelitian yang bertujuan untuk mengetahui pengaruh edukasi terhadap tingkat pengetahuan, sikap, dan perilaku warga pesantren di Jatinangor dalam pencegahan skabies dinilai perlu untuk dilakukan.

METODE

Penelitian ini menggunakan desain *one-group pre-test and post-test*. Penelitian melibatkan 64 warga pesantren yang tinggal di Pondok Pesantren Al Falah Jatinangor. Warga pesantren meliputi santri yang bermukim di lingkungan pesantren. Dipilihnya Pondok Pesantren Al Falah Jatinangor sebagai tempat penelitian adalah berdasarkan rekomendasi Forum Pondok Pesantren Sumedang yang dinilai memiliki kasus skabies yang tinggi berdasarkan data puskesmas Jatinangor.

Instrumen yang digunakan pada penelitian ini adalah kuesioner modifikasi dari penelitian Mohd Yusuf, dkk.¹⁴ Sebelum digunakan, kuesioner telah diuji kepada 30 responden dengan metode analisis Cronbach's alpha dengan hasil koefisien reliabilitas, yaitu 0,79. Kuesioner modifikasi yang telah dilakukan uji validasi dan reliabilitas mencakup 13 pertanyaan pengetahuan, 15 pertanyaan sikap, dan 12 pertanyaan perilaku tentang pengertian, penyebab, gejala, pengobatan, dan pencegahan skabies.

Subjek penelitian (responden) ditentukan menggunakan metode *purposive sampling*. Responden adalah mereka yang bersedia mengikuti penelitian; minimal lulus pendidikan sekolah dasar; bermukim di pesantren; mengikuti penyuluhan; mengisi kuesioner *pre-test* dan *post-test*; dan dapat mengisi kuesioner secara mandiri.

Data kuesioner kategori pengetahuan, sikap, dan perilaku diambil sebelum dan setelah edukasi. Edukasi dilakukan setelah pengambilan data *pre-test* dengan metode pemaparan materi oleh peneliti dan dilanjutkan dengan sesi diskusi. Pengambilan data *post-test* pengetahuan dan sikap diambil setelah sesi diskusi, sedangkan data *post-test* perilaku diambil 17 hari setelah dilakukan edukasi. Analisis data hasil penelitian pengaruh edukasi terhadap pengetahuan, sikap, dan perilaku dilakukan menggunakan metode Wilcoxon pada perangkat lunak IBM® SPSS® versi 26.0. Penelitian ini dilakukan setelah mendapatkan persetujuan Komisi Etik Penelitian Universitas Padjadjaran dengan nomor etik 740/UN6.KEP/EC/2023.

HASIL

Total responden yang mengikuti penelitian hingga akhir terdiri dari 55 warga pesantren yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Sebanyak 9 warga pesantren tidak mengikuti *post-test*, sehingga dieksklusi dari

Tabel 1. Distribusi Karakteristik Responden

Karakteristik	n (%)
Jenis kelamin	
Laki-laki	32 (58,18%)
Perempuan	23 (41,82%)
Usia	
12–18 tahun	52 (94,54%)
> 18 tahun	3 (5,46%)
Riwayat skabies	
Belum pernah	19 (34,54%)
Pernah	36 (65,45%)

Keterangan : n = jumlah responden

Tabel 2. Distribusi Tingkat Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku Sebelum dan Setelah Edukasi

Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku	n (%)	
	Sebelum	Setelah
Pengetahuan		
Buruk (0–4,3)	2 (3,63%)	1 (1,81%)
Cukup (4,4–8,7)	11 (20%)	1 (1,81%)
Baik (8,8–13)	42 (76,37%)	53 (96,38%)
Sikap		
Buruk (0–15)	0 (0%)	0 (0%)
Cukup (16–30)	16 (29,09%)	7 (12,72%)
Baik (31–45)	39 (70,91%)	48 (87,27%)
Perilaku		
Buruk (12–20)	11 (20%)	2 (3,63%)
Cukup (21–28)	29 (52,72%)	31 (56,37%)
Baik (29–36)	15 (27,28%)	22 (40%)

Keterangan : n = jumlah responden

penelitian. Warga pesantren meliputi santri Pondok Pesantren Al Falah. Berdasarkan Tabel 1, sebanyak 52 (94,54%) warga pesantren berusia 12–18 tahun dan 3 (5,45%) warga pesantren berusia lebih dari 18 tahun memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian ini. Mayoritas warga pesantren berjenis kelamin laki-laki (58,18%) dengan jumlah 32. Berdasarkan tabel ini ditemukan bahwa 36 (65,45%) dari 55 warga pesantren mengaku pernah menderita skabies.

Tabel 2 menunjukkan tingkat pengetahuan, sikap, dan perilaku sebelum dan setelah edukasi berdasarkan 3 tingkatan. Interval ditentukan berdasarkan skor terendah dan tertinggi dari jumlah skor di setiap kategori. Kategori pengetahuan memiliki 13 jumlah soal dengan skor total minimal 0 dan skor total maksimal 13, didapatkan skor interval 4,3 untuk setiap kategori buruk, cukup, dan baik. Kategori sikap memiliki 15 jumlah soal dengan skor total

minimal 0 dan skor total maksimal 45, didapatkan skor interval 15 untuk setiap kategori buruk, cukup, dan baik. Kategori perilaku memiliki 12 jumlah soal dengan skor total minimal 12 dan skor total maksimal 36, sehingga didapatkan skor interval 8 untuk setiap kategori buruk, cukup, dan baik.

Sebelum dilakukan edukasi, 42 (76,37%) responden memiliki tingkat pengetahuan yang baik. Setelah dilakukan edukasi, jumlah responden yang memiliki tingkat pengetahuan baik meningkat menjadi 53 (96,38%) responden. Secara umum, jawaban yang benar terhadap pertanyaan-pertanyaan tentang pengetahuan mengalami peningkatan pada *post-test*, dengan persentase rata-rata lebih dari 90% yang menjawab benar setelah dilakukan edukasi. Namun, jawaban benar responden setelah edukasi terkait pertanyaan mengenai etiologi (89,09%), tanda dan gejala (70,90%), serta penanganan barang-

Tabel 3. Distribusi Tingkat Pengetahuan Responden Sebelum dan Setelah Edukasi

No	Pertanyaan tentang Pengetahuan	Jawaban	n (%)	
			Sebelum	Setelah
1	Apakah skabies merupakan penyakit menular?	Benar	53 (96,36)	55 (100)
		Salah	2 (3,64)	0 (0)
2	Apa penyebab skabies/kudis/budug?	Benar	14 (25,45)	49 (89,09)
		Salah atau tidak tahu	41 (74,55)	6 (10,91)
3	Apakah tanda dan gejala skabis/kudis/budug?	Benar	13 (23,63)	39 (70,90)
		Salah atau tidak tahu	42 (76,37)	16 (29,10)
4	Bagian tubuh yang mana yang biasa terkena?	Benar	50 (90,90)	53 (96,36)
		Salah atau tidak tahu	5 (9,10)	2 (3,51)
5	Bagaimana skabies/kudis/budug menyebar?	Benar	52 (94,54)	54 (98,18)
		Salah atau tidak tahu	3 (5,46)	1 (1,82)
6	Siapa yang bisa mengidap skabies/kudis/budug?	Benar	50 (90,90)	53 (96,36)
		Salah atau tidak tahu	5 (9,10)	2 (3,51)
7	Apakah bertukar pakaian dengan penderita dapat menularkan skabies/kudis/budug?	Benar	50 (90,90)	53 (96,36)
		Salah atau tidak tahu	5 (9,10)	2 (3,51)
8	Apa yang harus dilakukan untuk memutus rantai penyebaran skabies/kudis/budug?	Benar	39 (70,90)	53 (96,36)
		Salah atau tidak tahu	16 (29,10)	2 (3,51)
9	Apakah menjemur kasur dan bantal dapat mencegah skabies/kudis/budug?	Benar	49 (89,09)	54 (98,18)
		Salah atau tidak tahu	6 (10,91)	1 (1,82)
10	Bagaimana cara mencegah skabies/kudis/budug?	Benar	47 (85,45)	52 (94,54)
		Salah atau tidak tahu	8 (14,55)	3 (5,46)
11	Apakah orang yang tinggal bersama dengan pasien skabies/kudis/budug perlu diobati meskipun tidak atau belum bergejala?	Benar	28 (50,90)	50 (90,90)
		Salah atau tidak tahu	27 (49,10)	5 (9,10)
12	Bagaimanakah pengobatan pasien skabies/kudis/budug?	Benar	30 (54,54)	53 (96,36)
		Salah atau tidak tahu	25 (45,46)	2 (3,51)
13	Bagaimana cara mensterilisasi pakaian yang digunakan oleh pasien skabies/kudis/budug?	Benar	38 (69,09)	47 (85,45)
		Salah atau tidak tahu	17 (30,91)	8 (14,55)

Keterangan : n = jumlah responden

barang yang mungkin terinfestasi *S. scabiei* (85,245%) masih di bawah 90% menempati 3 persentase terbawah (Tabel 3).

Mayoritas tingkat sikap warga pesantren sebelum dilakukan edukasi adalah baik, yaitu sebanyak 39 (70,91%) responden (Tabel 2). Setelah dilakukan edukasi, mayoritas warga pesantren juga bersikap baik (87,27%)

dan mengalami peningkatan persentase pada kategori jawaban setuju dan sangat setuju (Tabel 4). Namun, berdasarkan Tabel 4, sikap sangat setuju warga pesantren terhadap pencegahan kontak langsung dengan pasien skabies setelah edukasi masih rendah, yaitu 30,90%.

Mayoritas tingkat perilaku warga pesantren sebelum dilakukan edukasi adalah cukup, yaitu sebanyak 29

Tabel 4. Distribusi Tingkat Sikap Responden Sebelum dan Setelah Edukasi

No	Pernyataan tentang Sikap	Jawaban	n (%)	
			Sebelum	Setelah
1	Kasur dan bantal dikeringkan setiap pekan untuk menghindari adanya tungau	Sangat setuju	21 (38,18)	33 (60)
		Setuju	33 (60)	22 (40)
		Kurang setuju	0 (0,00)	0 (0,00)
		Tidak setuju	1 (1,82)	0 (0,00)
2	Penderita skabies/kudis/budug harus dikarantina hingga sembuh	Sangat setuju	1 (1,82)	26 (47,37)
		Setuju	13 (23,63)	16 (28,07)
		Kurang setuju	20 (36,37)	12 (22,81)
		Tidak setuju	21 (38,18)	1 (1,82)
3	Tidak bertukar pakaian, handuk, dan alat tidur dapat mencegah skabies	Sangat setuju	27 (49,12)	29 (52,63)
		Setuju	26 (47,47)	24 (43,86)
		Kurang setuju	2 (3,51)	2 (3,51)
		Tidak setuju	0 (0,00)	0 (0,00)
4	Pasien skabies/kudis/budug tidak perlu dihindari, cukup menghindari kontak langsung	Sangat setuju	11 (19,30)	25 (45,61)
		Setuju	34 (61,40)	27 (49,12)
		Kurang setuju	10 (19,30)	2 (3,51)
		Tidak setuju	0 (0,00)	1 (1,82)
5	Menjaga kebersihan diri sendiri adalah hal penting untuk menjaga tubuh terhindar dari skabies/kudis/budug	Sangat setuju	38 (70,18)	37 (66,67)
		Setuju	16 (28,07)	16 (29,82)
		Kurang setuju	1 (1,82)	2 (3,51)
		Tidak setuju	0 (0,00)	0 (0,00)
6	Di samping kebersihan diri, harus ada kebersihan lingkungan yang baik untuk mencegah skabies/kudis/budug	Sangat setuju	34 (61,81)	34 (61,81)
		Setuju	20 (36,37)	22 (38,19)
		Kurang setuju	0 (0,00)	0 (0,00)
		Tidak setuju	1 (1,82)	0 (0,00)
7	Mencegah kontak langsung dengan pasien skabies/kudis/budug penting dilakukan	Sangat setuju	16 (29,09)	17 (30,90)
		Setuju	33 (60)	34 (61,81)
		Kurang setuju	6 (10,91)	3 (5,47)
		Tidak setuju	0 (0,00)	1 (1,82)
8	Mandi dengan teratur minimal 2x sehari dapat mencegah skabies/kudis/budug	Sangat setuju	23 (41,81)	24 (43,64)
		Setuju	29 (52,72)	29 (52,72)
		Kurang setuju	3 (5,47)	1 (1,82)
		Tidak setuju	0 (0,00)	1 (1,82)
9	Jika menemukan kasus skabies/kudis/budug, terapi harus dituntaskan sesegera mungkin untuk mencegah penyebarannya	Sangat setuju	19 (34,54)	27 (49,09)
		Setuju	31 (56,36)	25 (45,44)
		Kurang setuju	3 (5,47)	3 (5,47)
		Tidak setuju	2 (3,63)	0 (0,00)
10	Kerabat pasien skabies/kudis/budug perlu mendapatkan pengobatan dini untuk mencegah penularan skabies meskipun tidak/belum bergejala	Sangat setuju	19 (34,54)	27 (49,09)
		Setuju	32 (58,18)	25 (45,45)
		Kurang setuju	4 (7,28)	3 (5,46)
		Tidak setuju	0 (0,00)	0 (0,00)

Tabel 4 bersambung di halaman berikutnya...

... sambungan dari Tabel 4

No.	Pernyataan tentang Sikap	Jawaban	n(%)	
			Sebelum	Setelah
11	Pakaian pasien skabies/kudis/budug harus dicuci menggunakan air panas	Sangat setuju	22 (40)	32 (58,18)
		Setuju	29 (52,72)	23 (41,82)
		Kurang setuju	3 (5,46)	0 (0,00)
		Tidak setuju	1 (1,82)	0 (0,00)
12	Apabila mengalami gejala skabies/kudis/budug, pasien perlu berobat sesegara mungkin	Sangat setuju	24 (43,63)	29 (52,72)
		Setuju	30 (54,55)	23 (41,82)
		Kurang setuju	1 (1,82)	2 (3,64)
		Tidak setuju	0 (0,00)	1 (1,82)
13	Apabila mengalami gejala skabies/kudis/budug, perlu melaporkannya kepada pengurus asrama	Sangat setuju	28 (50,90)	32 (58,18)
		Setuju	24 (43,63)	20 (36,36)
		Kurang setuju	0 (0,00)	3 (5,46)
		Tidak setuju	3 (5,48)	0 (0,00)
14	Melakukan pengobatan dengan segera walaupun belum bergejala setelah melakukan kontak langsung dengan pasien skabies/kudis/budug	Sangat setuju	10 (18,18)	23 (41,82)
		Setuju	36 (65,45)	32 (58,18)
		Kurang setuju	8 (14,55)	0 (0,00)
		Tidak setuju	1 (1,82)	0 (0,00)
15	Menjemur kasur dengan teratur dapat mencegah penularan skabies	Sangat setuju	27 (49,09)	29 (52,72)
		Setuju	26 (47,27)	25 (45,46)
		Kurang setuju	2 (3,64)	1 (1,82)
		Tidak setuju	0 (0,00)	0 (0,00)

(52,72%) responden (Tabel 2). Setelah dilakukan edukasi, mayoritas warga pesantren juga berperilaku cukup, yaitu sebanyak 31 (56,37%) responden. Pada kategori perilaku, kebiasaan dalam berpakaian dan menggunakan alat tidur serta alat mandi (Tabel 5), didapatkan hasil bahwa mayoritas responden masih memiliki kebiasaan meminjamkan baju dengan frekuensi jarang (56,35%), menggunakan selimut bersama-sama (60%), tidur di kasur orang lain (63,62%). Selain itu, pada kategori kebersihan personal, perilaku mencuci handuk setelah dilakukan edukasi masih rendah, yaitu frekuensi setiap pekan (36,37%).

Hasil penelitian menunjukkan peningkatan rata-rata skor pengetahuan sebelum dan setelah edukasi yang terlihat pada Tabel 6, yaitu 9,35 menjadi 12,07 dengan standar deviasi (SD) berturut-turut, yaitu 2,343 dan 1,676. Didapatkan nilai p atau Asymp.sig, yaitu 0,000 atau $p < 0,05$. Dari nilai p tersebut dapat disimpulkan bahwa edukasi berpengaruh terhadap peningkatan pengetahuan pada pencegahan skabies. Pada kategori sikap, terjadi peningkatan rata-rata skor sikap sebelum dan setelah edukasi, yaitu 33,55 menjadi 36,89 dengan SD berturut-turut, yaitu 5,014 dan 5,543. Didapatkan nilai p atau Asymp.sig, yaitu 0,000 atau $p < 0,05$. Dari nilai

p tersebut dapat disimpulkan bahwa edukasi berpengaruh terhadap peningkatan sikap pada pencegahan skabies. Pada kategori perilaku, terjadi peningkatan rata-rata skor perilaku sebelum dan setelah edukasi, yaitu 25,40 menjadi 27,11 dengan SD berturut-turut, yaitu 4,909 dan 4,166. Didapatkan nilai p atau Asymp.sig, yaitu 0,008 atau $p < 0,05$. Dari nilai p tersebut dapat disimpulkan bahwa edukasi berpengaruh terhadap peningkatan perilaku pada pencegahan skabies.

DISKUSI

Pemberian edukasi sebagai upaya peningkatan pengetahuan, sikap, dan perilaku masyarakat dinilai efektif dalam upaya pencegahan penyakit.^{11–13} Pada penelitian ini tampak bahwa edukasi memengaruhi tingkat pengetahuan, sikap, dan perilaku. Mayoritas warga pesantren mengalami peningkatan pada skor *post-test* setelah dilakukan edukasi. Meskipun begitu, masih kurangnya pengetahuan yang dimiliki responden tentang etiologi, tanda dan gejala, serta penanganan barang-barang yang terinfestasi menyebabkan perlunya penekanan materi edukasi pada aspek ini. Penekanan ini berkaitan dengan sebab adanya pengaruh pengetahuan yang dimiliki seseorang terhadap sikap dan perilaku yang

Tabel 5. Distribusi Tingkat Perilaku Responden Sebelum dan Setelah Edukasi

No	Jenis kegiatan	Jawaban	n (%)	
			Sebelum	Setelah
1	Kebersihan personal	Mengganti pakaian	3x sehari	16 (29,09)
		2x sehari	19 (34,54)	23 (41,81)
		1x sehari	20 (36,37)	23 (41,83)
2	Mandi	3x sehari	10 (18,18)	12 (21,81)
		2x sehari	30 (54,54)	32 (58,19)
		1x sehari	15 (27,28)	11 (20)
3	Mencuci handuk	Setiap pekan	17 (30,90)	20 (36,37)
		Setiap 2 pekan	26 (46,27)	28 (50,90)
		Setiap >2 pekan	13 (22,83)	7 (12,73)
4	Mengganti selimut	Setiap pekan	15 (27,26)	22 (40)
		Setiap 2 pekan	20 (36,37)	22 (40)
		Setiap >2 pekan	20 (36,37)	11 (20)
5	Mengganti sarung bantal	Setiap pekan	19 (34,54)	21 (38,21)
		Setiap 2 pekan	21 (38,21)	28 (50,90)
		Setiap >2 pekan	15 (27,25)	6 (10,89)
6	Menjemur kasur	Setiap pekan	23 (41,83)	33 (60)
		Setiap 2 pekan	17 (30,89)	17 (30,89)
		Setiap 1 bulan	15 (27,28)	5 (9,11)
7	Menjemur bantal	Setiap pekan	29 (52,72)	32 (58,18)
		Setiap 2 pekan	16 (29,09)	16 (29,09)
		Setiap 1 bulan	10 (19,19)	7 (12,73)
8	Membersihkan kamar tidur	Setiap pekan	43 (78,18)	44 (80)
		Setiap 2 pekan	7 (12,73)	8 (14,45)
		Setiap 1 bulan	4 (9,09)	3 (5,55)
9	Kebiasaan	Meminjamkan baju kepada teman	Tidak pernah	13 (23,74)
		Jarang	34 (61,81)	31 (56,35)
		Sering	8 (14,45)	5 (9,11)
10	Menggunakan selimut bersama-sama	Tidak pernah	23 (41,81)	17 (30,89)
		Jarang	23 (41,81)	33 (60)
		Sering	9 (16,38)	5 (9,11)
11	Tidur di kasur orang lain	Tidak pernah	6 (10,90)	11 (20)
		Jarang	30 (54,56)	35 (63,62)
		Sering	19 (34,54)	9 (16,38)
12	Membiarkan handuk dalam kondisi lembap setelah digunakan	Tidak pernah	19 (34,54)	24 (43,63)
		Jarang	28 (50,90)	30 (54,56)
		Sering	8 (14,56)	1 (1,81)

Keterangan : n = jumlah responden

Tabel 6. Perbedaan Rata-Rata Skor Sebelum dan Setelah Edukasi

Karakteristik	Sebelum	Setelah	z	p (0,05)
Pengetahuan				
Rata-rata	9,35	12,07	5,746	0
Standar deviasi	2,343	1,676		
Sikap				
Rata-rata	33,55	36,89	4,072	0
Standar deviasi	5,014	5,543		
Perilaku				
Rata-rata	25,4	27,11	2,636	0,008
Standar deviasi	4,909	4,166		

akan dihasilkan olehnya.^{15,16}

Sikap adalah perbuatan yang dipengaruhi oleh teori yang tertanam pada pikiran seseorang.¹⁷ Setelah dilakukan edukasi, terbukti bahwa peningkatan rata-rata skor *post-test* pada mayoritas responden juga terjadi di kategori ini (Tabel 6). Namun, di samping tren peningkatan tersebut, frekuensi sikap terhadap sangat setujunya responden terkait pencegahan kontak langsung terhadap warga pesantren yang sakit masih rendah, yaitu 30,90% (Tabel 4). Hal ini memungkinkan adanya pengaruh atas minimnya batas ruang gerak yang dimiliki pesantren. Pesantren memiliki luas ruang huni dengan kepadatan yang kurang ideal. Asrama perempuan di pesantren memiliki luas rata-rata 20 m² dengan kapasitas 13 orang, sehingga setiap santri hanya mendapat ruang gerak 1,5 m². Asrama laki-laki memiliki luas rata-rata 8 m² dengan kapasitas 6 orang, sehingga setiap santri hanya mendapat ruang gerak sekitar 1,3 m². Untuk memenuhi kriteria ruang gerak yang sehat, responden setidaknya membutuhkan ruangan dengan kepadatan minimal 4 m² perorang.¹⁸

Pada penelitian ini, pengambilan data perubahan perilaku dilakukan 17 hari setelah edukasi. Penentuan waktu ditentukan sebab waktu rata-rata yang dibutuhkan untuk perubahan perilaku adalah 4–83 hari.¹⁹

Penelitian Destiyanih dkk. membuktikan bahwa edukasi berpengaruh terhadap perubahan perilaku pada suatu pencegahan penyakit.²³ Begitu pula pada penelitian ini, edukasi juga terbukti efektif pada perubahan perilaku pencegahan skabies. Sebuah teori menyebutkan bahwa perubahan perilaku terjadi apabila seseorang memiliki pengetahuan yang baik tentang suatu hal. Selain pengetahuan, perubahan perilaku dipengaruhi oleh faktor-faktor lain, seperti aturan dan fasilitas pesantren serta persepsi kebiasaan di lingkungan.¹⁶ Aturan yang dibentuk oleh pengelola pesantren menjadi faktor besar dalam pembentukan perilaku warga pesantren. Hal ini

disebabkan adanya keterkaitan antara ketergantungan perilaku seseorang terhadap aturan yang berlaku di lingkungan.²⁰ Aturan kebersihan pesantren yang diberlakukan kepada santri untuk melakukan piket kamar dan lingkungan pesantren seharusnya mendorong santri untuk menjaga kebersihan diri dan lingkungannya. Namun, pada hasil penelitian (Tabel 5) didapatkan bahwa peraturan piket kamar tidak berpengaruh besar terhadap kebersihan personal santri. Kurang dari setengah responden memiliki perilaku mengganti sarung bantal setiap pekannya. Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa kebiasaan menggunakan selimut secara bersama-sama dan tidur di kasur orang lain dengan frekuensi “jarang” masih mendominasi perilaku responden, padahal peralatan tidur menjadi barang-barang yang berisiko tinggi sebagai tempat hidup tungau, sehingga perlu dibersihkan dengan cara direndam air panas dengan suhu minimal 75°C.^{1,9}

Penerapan perilaku didukung dengan adanya fasilitas memadai di pesantren. Keterlibatan pengelola dalam pembangunan fasilitas yang baik memberi dukungan terhadap penerapan perilaku kesehatan anggota-anggotanya, dalam hal ini warga pesantren.²¹ Fasilitas *laundry* berbayar yang disediakan pesantren biasa digunakan santri hanya untuk mencuci seragam sekolah dengan frekuensi 1–2 kali dalam sepekan. Fasilitas berbayar dan tingkat kesulitan mencuci peralatan tidur dan handuk yang lebih tinggi daripada mencuci pakaian dapat menjadi dua dari faktor-faktor pendorong menurunnya minat santri untuk melakukan penggantian alat tidur secara rutin dalam sepekan. Untuk membentuk fasilitas dan aturan yang baik terhadap pencegahan penyakit menular, pengelola sebagai pemangku kebijakan membutuhkan edukasi pengetahuan yang memadai tentang pencegahan dan sumber penularan penyakit di pesantren.

Penurunan frekuensi jawaban hasil *post-test*

perilaku ditemukan pada beberapa pernyataan perilaku lingkungan, seperti jawaban “tidak pernah” kategori kebiasaan meminjam baju dan “3x sehari” kategori kebersihan personal pada kegiatan mandi (Tabel 5). Persepsi lingkungan dan efikasi diri berhubungan erat dalam upaya pembentukan lingkungan yang sehat.¹⁶ Persepsi lingkungan berdampak pada pemikiran seseorang dalam berperilaku.²² Beberapa orang merasa cukup untuk melakukan sesuatu apabila dirasa hal tersebut sudah memenuhi kriteria yang dianut oleh masyarakat di lingkungannya. Untuk mengubah persepsi lingkungan, diperlukan pengulangan informasi yang didapatkan oleh masyarakat lingkungan. Pengulangan informasi yang tersebar meningkatkan keyakinan seseorang tentang kebenaran informasi yang ia dapatkan.²³ Semakin tinggi informasi yang didapatkan masyarakat, semakin tinggi pula persepsi yang beredar di lingkungan mereka.²⁴ Selain itu, kebiasaan meminjam pakaian mungkin dipengaruhi juga oleh tidak seimbangnya antara kebutuhan pakaian beberapa santri dengan ketersediaan pakaian bersih yang dimiliki akibat terbatasnya waktu yang dimiliki untuk mencuci pakaian secara mandiri di sela-sela waktu belajar.

KESIMPULAN

Pengaruh edukasi dinilai efektif dalam meningkatkan skor pengetahuan, sikap, dan perilaku warga pesantren. Responden penelitian didominasi oleh santri dengan usia 12–18 tahun. Mayoritas responden mengaku pernah didiagnosis mengalami skabies. Pada perubahan skor *pre-test* dan *post-test* terdapat keberagaman pada persebaran jawaban. Hal ini dipengaruhi oleh faktor-faktor eksternal lain, yang tidak diukur pada penelitian ini.

Jumlah sampel dan waktu yang terbatas; tidak diukurnya faktor eksternal lain yang memengaruhi pengetahuan, sikap, dan perilaku, seperti motivasi gender dan sosial ekonomi; serta kurangnya partisipasi pemegang kebijakan di pesantren menjadi keterbatasan dalam penelitian ini. Pemegang kebijakan atau pengurus pesantren berfungsi sebagai penyedia fasilitas dan penegak aturan yang mendorong para santri dalam upaya pencegahan penyebaran skabies di pesantren. Oleh karena itu, selain kepada santri, edukasi juga perlu dilakukan kepada mereka.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Richard J. Pollack, Scott A. Norton. Ectoparasite Infestations and Arthropod Injuries. Dalam: D. Kasper, A. Fauci, S. Hauser, J. Loscalzo, J. Jameson & D. Longo, penyunting. Harrison's principles of Internal Medicine. Edisi ke-9. New York: McGraw Hill Companies; 2015. h. 2744–2745.
2. Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer, Edisi Revisi Tahun 2014. Jakarta: Ikatan Dokter Indonesia, 2014.
3. Cohen PR. Classic and Non-classic (Surreptitious) Scabies: Diagnostic and Treatment Considerations. *Cureus*. 2020;12(3):1–10.
4. Fadul FM. Scabies; World Health Organization [Serial dalam internet]. 2019 [Disitasi 18 Desember 2022]. Tersedia di: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/scabies>
5. Nadiya A, Listiawaty R, Wuni C. Hubungan Personal Hygiene Dan Sanitasi Lingkungan Dengan Penyakit Scabies Pada Santri Di Pondok Pesantren Sa'Adatuddaren. *Contag Sci Period J Public Heal Coast Heal*. 2020;2(2):99–107.
6. Nuraini N, Wijayanti RA. Faktor Risiko Kejadian Scabies Di Pondok Pesantren Nurul Islam Jember (Scabies Risk Factors in Pondok Pesantren Nurul Islam Jember). *J Ilm Inov*. 2016;16(2):137–41.
7. Alfurqon. Konsep Pendidikan Islam Pondok Pesantren dan Upaya Pembenahannya. UNP Press Padang. Padang: UNP Press; 2015.
8. Profil Pondok Pesantren Tahun Pelajaran 2022/2023-Ganjil. Sumedang: Forum Pondok Pesantren Kabupaten Sumedang Jawa Barat, 2022.
9. Ong C, Vasanwala F. Infected with Scabies Again? Focus in Management in Long-Term Care Facilities. *Diseases*. 2019;7(3):1–12.
10. Kim HY, Shin SH, Lee EH. Effects of Health Belief, Knowledge, and Attitude Toward COVID-19 on Prevention Behavior in Health College Students. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(3):1–11.
11. Patihul Husni, Norisca Aliza Putriana dan Febrina Amelia. Pemberian Pemahaman Mengenai Skabies Dan Upaya Pencegahan Skabies Di Desa Cibeusi, Sumedang, Jawa Barat. *Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat Unpad*. 2018;2(3):1–3.
12. Komalasari T, Permatasari TAE, Supriyatna N. Pengaruh Edukasi Dengan Metode Peer Group Terhadap Perubahan Pengetahuan, Sikap Dan Tekanan Darah Pada Lansia Di Uptd Puskesmas Sukahaji Kabupaten Majalengka. *J Ilmiah Indonesia*. 2020;5(5):184–96.
13. Destiyanih R, Hisni D, Fajariyah N. Pengaruh Edukasi Kesehatan Gastritis Terhadap Perilaku Pencegahan Pada Remaja di Depok. *J Promot Prev*. 2022;4(2):94–9.
14. Binti Mohd Yusof M, Fitri S, Damopolli Y. A Study on Knowledge, Attitude and Practice in Preventing Transmission of Scabies in Pesantren Darul Fatwa, Jatinangor. *Althea Med J*. 2015;2(1):131–7.
15. Kusumawati NN, Nugraheni AY. Atlantis Highlights in Chemistry and Pharmaceutical Sciences; The Correlation Between Knowledge Level with Attitude and Behavior Toward the Diarrhea Self-medication Among Parents of Toddlers in Parangjoro, Grogol, Sukoharjo, Central Java, Indonesia in 2021 [Serial dalam internet]. 2023. [Disitasi 25 Desember 2023] Tersedia di: <https://www.atlantispress.com/>
16. Han S, Ye Y, Song Y, Yan S, Shi F, Zhang Y, et al. A Systematic Review of Objective Factors Influencing Behavior in

- Public Open Spaces. *Front Public Heal.* 2022;10(May):1–20.
17. Albarracin D, Shavitt S. Attitudes and Attitude Change. *Annu Rev Psychol.* 2018;69:299–327.
 18. Khilmi Ainun, Nurlalili, Herry Darsim DI, Doby Indrawan. *Pesantren Sehat.* Malang: UIN Maliki Press;2021.
 19. Keller J, Kwasnicka D, Klaiber P, Sichert L, Lally P, Fleig L. Habit formation following routine-based versus time-based cue planning: A randomized controlled trial. *Br J Health Psychol.* 2021;26(3):807–24.
 20. Bilz K, Nadler J. Law, Moral Attitudes, and Behavioral Change. *Oxford Handb Behav Econ Law.* 2014;(Lessig 1995):240–67.
 21. Murphy J, Qureshi O, Endale T, Esponda GM, Pathare S, Eaton J, et al. Barriers and drivers to stakeholder engagement in global mental health projects. *Int J Ment Health Syst.* 2021;15(1):1–13.
 22. Inkpen R, Bailly B. Environmental beliefs and their role in environmental behaviours of undergraduate students. *J Environ Stud Sci.* 2020;10(1):57–67.
 23. Lu X, Xie X, Liu L. Inverted u-shaped model: How Frequent Repetition Affects Perceived Risk. *Judgm Decis Mak.* 2015;10(3):219–24.
 24. Yu H, Ye N, Zhang X. *Advances in Social Science, Education and Humanities Research; The Influence of Environmental Cognition on Pro-environmental Behavior: The Mediating Effect of Psychological Distance* [Serial dalam internet]. 2018. [Disitasi 18 April 2024]. Tersedia di: <https://www.atlantis-press.com/>

STUDI RETROSPEKTIF HEMANGIOMA INFANTIL DI RUMAH SAKIT PUSAT RUJUKAN DI SURAKARTA JAWA TENGAH

Suci Widhiati, Alfina Rahma, Endra Yustin Ellistasari, Adniana Nareswari*

*Departemen Dermatologi and Venereologi
FK Universitas Sebelas Maret/RSUD dr. Moewardi Surakarta*

ABSTRAK

Pendahuluan: Hemangioma infantil (HI) merupakan tumor jinak vaskular yang muncul dalam beberapa minggu pertama kehidupan. Prevalensi HI secara global sekitar 4,5%. Umumnya HI tidak memerlukan terapi dan mengalami regresi spontan, namun 10-15% akan mengakibatkan komplikasi seperti obstruksi, ulserasi atau cacat. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui karakteristik pasien baru HI di instalasi rawat jalan RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 1 Januari 2019 - 31 Desember 2021. **Metode:** Metode penelitian ini merupakan retrospektif dengan desain potong lintang. Data diambil dari rekam medis pasien hemangioma yang datang ke Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 1 Januari 2019 - 31 Desember 2021. **Hasil:** Terdapat 135 pasien yang didiagnosis HI dengan kisaran usia 7 hari hingga 13 tahun. Kelompok usia terbanyak adalah 0-1 tahun sebanyak 69 pasien (51,11%), perempuan sebanyak 88 pasien (65,19%). Awitan terbanyak usia < 2 bulan yaitu 94 pasien (69,63%). Ujud kelainan kulit terbanyak berupa nodul sebanyak 101 pasien (74,81%), soliter pada 124 pasien (91,85%). Predileksi pada kepala dan leher sebanyak 76 pasien (56,29%). Pasien lahir aterm sebanyak 111 pasien (82,22%), berat badan lahir cukup 123 pasien (91,11%). Riwayat persalinan pervaginam 100 pasien (74,07%). Modalitas terapi terbanyak propranolol pada 37 pasien (27,42%). **Kesimpulan:** Gambaran HI di RSUD Dr. Moewardi Surakarta berdasarkan awitan, predileksi, jumlah lesi, manifestasi klinis dan terapi sesuai dengan deskripsi teori, namun faktor risiko yang diteliti tidak sejalan dengan teori.

Kata kunci: hemangioma, hemangioma infantil, retrospektif

A RETROSPECTIVE STUDY OF INFANTILE HEMANGIOMA AT THE REFERRAL HOSPITAL IN SURAKARTA, CENTRAL JAVA

ABSTRACT

Introduction: Infantile hemangioma (IH) is the most common benign vascular tumor. It occurs in the first few weeks of life. Its global prevalence is 4.5%. Generally, it does not require therapy as it can regress spontaneously, but 10-15% may result in complications such as obstruction, ulceration, or disability requiring a certain therapeutic procedure. To investigate the characteristics of IH patients in the outpatient clinic of Dr. Moewardi General Hospital, Surakarta. **Methods:** This cross-sectional retrospective study was conducted using the medical records of haemangioma patients from January 1st, 2019, to December 31st, 2021. **Results:** During the study period, we obtained 135 patients diagnosed with hemangiomas aged between 7 days and 13 years old. Hemangioma mostly affected the age group of 0-1 years old (51.11%). Females (65.19%) were more dominant than males (34.81%). The onset mostly started at the age of <2 months (69.63%). Nodules (74.81%) were more common than plaques and they were solitary (91.85%). The most predilection sites were the head and neck (56.29%). Most subjects were born aterm (82.22%) with adequate birth weight (91.11%). Most subjects were treated with propranolol (27.42%). **Conclusions:** The characteristics of IH in Dr. Moewardi hospital demonstrate the typical characteristics IH such as age (infant), sex (female), onset (<1 y.o.), predilection sites (head and neck), number of lesions (solitary), clinical manifestations (nodules) and therapy (propranolol). However, most of these patients did not have risk factors for IH.

Keywords: hemangioma, infantile hemangioma, retrospectives

Masuk : 11 November 2022
Revisi : 15 November 2024
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jl. Kolonel Sutarto No.132, Jebres, Kec.
Jebres, Kota Surakarta, Jawa Tengah
57126
Telp: 0274-634634
E-mail: suciwidhiati@staff.uns.ac.id

PENDAHULUAN

Hemangioma infantil (HI) merupakan tumor vaskular yang paling umum terjadi pada masa bayi yang muncul dalam beberapa minggu pertama kehidupan, kemudian menunjukkan periode pertumbuhan aktif diikuti oleh involusi spontan. Etiologi HI terjadi akibat adanya disregulasi proses angiogenesis dan vaskulogenesis yang menyebabkan proliferasi elemen vaskuler yang tidak terkontrol.¹ Hipoksia dianggap sebagai pemicu angiogenesis yang terjadi dan mengarah pada pembentukan hemangioma; dengan meningkatkan sekresi VEGF (faktor pertumbuhan endotel vaskular).² Kebanyakan hemangioma infantil tidak memerlukan terapi dan mengalami regresi spontan, namun sekitar 10–15% akan mengakibatkan komplikasi seperti obstruksi, ulserasi atau cacat dan memerlukan pengobatan.³ Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui karakteristik pasien HI di poli rawat jalan Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Moewardi Surakarta dalam kurun waktu 3 tahun terakhir, yaitu periode 1 Januari 2019 sampai dengan 31 Desember 2021.

METODE

Penelitian ini merupakan studi retrospektif menggunakan desain potong lintang yang diambil dari data sekunder catatan rekam medis pasien HI di RSUD dr. Moewardi pada periode 1 Januari 2019 sampai dengan 31 Desember 2021. Data dasar pasien diambil dengan menggunakan filter menurut diagnosis dari *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* revisi ke 10 (ICD 10) yaitu D.18.0 yang digunakan untuk mengkode haemangioma menggunakan teknik total sampling. Data pasien yang diambil berupa karakteristik pasien yaitu umur, jenis kelamin, anamnesis yang meliputi keluhan utama, gejala, manifestasi klinis, faktor risiko dan terapi. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien kunjungan baru dengan diagnosa hemangioma infantil yang berobat ke Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada 1 Januari 2019 sampai dengan 31 Desember 2021. Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah hemangioma non infantil, berusia di atas 14 tahun dan pasien dengan awitan hemangioma di atas 12 bulan.

HASIL

Berdasarkan dari hasil penelitian didapatkan jumlah pasien hemangioma dengan kode ICD 10 dengan D.18.0 terdapat 1.762 pasien, namun setelah dilakukan evaluasi ulang maka jumlah total pasien HI di poli rawat jalan periode 1 Januari 2019 – 31 Desember 2021 sebanyak 135 pasien yang sesuai dengan kriteria inklusi. Kelompok

umur yang paling banyak menderita HI adalah kelompok umur 0-1 tahun, yaitu sebanyak 69 pasien (51,11%). Pasien termuda didiagnosis HI berumur 7 hari dan yang tertua berumur 13 tahun. Anak perempuan mengalami HI lebih banyak dari anak laki-laki dengan jumlah 88 pasien perempuan (65,19%) dan 47 pasien laki-laki (34,81%). Awitan penyakit terbanyak terjadi pada kelompok umur 0-2 bulan yaitu sebanyak 94 pasien (69,63%). Bentuk ujud kelainan kulit (UKK) terbanyak pasien adalah berupa nodul atau benjolan yaitu sebanyak 101 pasien (74,81%) didominasi dengan jumlah lesi soliter pada sebanyak 124 pasien (91,85%) serta predileksi terbanyak pada kepala dan leher, yaitu sebanyak 76 pasien (56,29%). Data karakteristik pasien dan lesi dapat dilihat pada **Tabel 1**.

Gambaran beberapa faktor risiko penyebab terjadinya HI pada pasien di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi yang kami teliti dapat dilihat pada **Tabel 2**. Pasien terbanyak lahir dalam usia kehamilan cukup bulan yaitu sebesar 111 pasien (82,22%) dengan berat badan lahir normal sebanyak 123 pasien (91,11%). Riwayat persalinan ibu terbanyak adalah melalui pervaginam sebanyak 100 pasien (74,07%).

Modalitas terapi yang diberikan pada pasien beragam, deskripsi terapi yang diberikan untuk pasien HI di Instalasi Rawat Jalan RSUD dr. Moewardi dapat dilihat pada **Tabel 3**. Penggunaan propranolol sistemik merupakan pilihan modalitas terapi terbanyak yang diberikan pada sejumlah 37 pasien (27,42%) disusul oleh tindakan bedah eksisi pada sebanyak 30 pasien (22,22%).

DISKUSI

Pada penelitian retrospektif HI pada periode 1 Januari 2019 hingga 31 Desember 2021 didapatkan hasil sebanyak 135 pasien yang menderita HI. Rentang umur terbanyak penderita HI pada penelitian ini adalah pada kelompok usia 0-1 tahun yaitu sebanyak 69 pasien (51,11%). Hal ini sesuai dengan penelitian Leaute-Labreze dkk tahun 2017 yang menyatakan bahwa HI sering ditemukan pada bayi berusia kurang dari satu tahun. Kondisi ini terjadi pada beberapa minggu pertama kelahiran dan akan berkembang secara aktif hingga involusi spontan pada usia sekitar satu tahun.⁴

Jenis kelamin perempuan dilaporkan merupakan penderita terbanyak HI pada penelitian ini, dimana didapatkan sebanyak 88 orang (65,19%). Predisposisi jenis kelamin juga didukung oleh data epidemiologi yang menyatakan bahwa faktor risiko hemangioma pada perempuan adalah 2,3 – 2,9 kali lebih tinggi dibandingkan laki-laki.⁴ Hal ini diduga karena adanya pewarisan yang terkait dengan kromosom X, meskipun secara umum diketahui bahwa pola pewarisan berupa autosomal

Tabel 1. Karakteristik Pasien Dan Lesi HI di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari 2019 – 31 Desember 2021

Parameter		Jumlah pasien	Persentase (%)
Usia	0-1 tahun	69	51,11%
	1-4 tahun	45	33,33%
	5-9 tahun	13	9,63%
	9-14 tahun	8	5,93%
Jenis Kelamin	Laki- laki	47	34,81%
	Perempuan	88	65,19%
Awitan	< 2 bulan	94	69,63%
	2-12 bulan	41	30,37%
	>12 bulan	0	0%
Kelainan Kulit	Plak	34	25,19%
	Nodul	101	74,81%
Jumlah lesi	soliter	124	91,85%
	multipel	11	8,15%
Predileksi	Kepala dan leher	76	56,29%
	Trunkus dan groin	36	26,67%
	Ekstremitas atas	8	5,93%
	Ekstremitas bawah	15	11,11%

Tabel 2. Faktor Risiko Pasien HI di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari 2019 – 31 Desember 2021

Parameter		Jumlah pasien	Persentase (%)
Usia kehamilan	Preterm	24	17,78%
	Aterm	111	82,22%
Berat badan lahir	BBLR	12	8,89%
	Normal	123	91,11%
Riwayat persalinan ibu	SC	35	25,93%
	Pervaginam	100	74,07%

dominan. Hingga saat ini masih belum jelas mengapa insidensi HI lebih tinggi pada anak perempuan. Estrogen dianggap bertanggung jawab untuk meningkatkan proliferasi sel endotel.⁵

Awitan terjadinya HI pada penelitian ini terbanyak pada kelompok umur < 2 bulan sebanyak 94 pasien (69,63%). Hal ini sesuai dengan fase perkembangan hemangioma yang terdiri dari 2 fase evolusi, yaitu fase proliferasi dan involusi. Fase proliferasi awal dimulai segera setelah lahir dengan pertumbuhan paling signifikan terjadi antara 5,5 dan 7,5 minggu kehidupan, sedangkan fase involusi atau regresi spontan akan dimulai secara bertahap pada usia 1 tahun.⁶ Awitan klinis HI terjadi sebelum usia 4 minggu, dimana lesi kemudian berproliferasi dalam waktu yang bervariasi, tergantung pada morfologi dan konfigurasi.⁷

Manifestasi terbanyak pada penelitian ini berupa nodul yaitu sebanyak 101 pasien (74,81%) dengan lesi

umumnya soliter, pada 124 pasien (91,85%). Planas-Ciudad dkk tahun 2017 menemukan bahwa HI dapat bermanifestasi sebagai nodul merah kebiruan dengan batas tidak tegas.⁸ Gambaran klinis HI stadium awal juga dapat berupa bercak/plak merah cerah dan berkembang menjadi nodul pada stadium lanjut.⁴ Predileksi lesi terbanyak ditemukan pada area kepala dan leher, yaitu 76 pasien (56,29%). Hemangioma infantil dapat terjadi hampir pada seluruh area tubuh.⁶ Lokasi HI di area mid fasialis (termasuk hidung dan perioral), periorcular dan mandibula memberikan risiko komplikasi yang lebih tinggi dibandingkan dengan lokasi lain.⁹

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa usia kehamilan ibu pasien kebanyakan adalah aterm yang terdapat pada 111 pasien (82,22%) dengan riwayat persalinan pervaginam sebanyak 100 pasien (74,07%). Pada penelitian ini kami mendata berbagai faktor risiko tersebut, meskipun hasilnya yang didapatkan tidak

Tabel 3. Modalitas Terapi Pasien HI di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari 2019 – 31 Desember 2021

Parameter		Jumlah pasien	Persentase (%)
Topikal	Timolol maleat 0,05%	17	12,59%
	Steroid topikal	0	0%
Sistemik	Propranolol	37	27,42%
	Kortikosteroid (Metilprednisolon, Triamsinolon)	4	2,96%
	Vincristin	1	0,74%
	Bleomisin	1	0,74%
Invasif	Bedah eksisi	30	22,22%
	Bedah beku	1	0,74%
Laser	IPL	6	4,44%
Kombinasi	Propranolol + Timolol	12	8,89%
	Propranolol+ Vincristin	10	7,41%
	Timolol + Kortikosteroid	4	2,96%
Observasi	Evaluasi hingga 1 tahun	12	8,89%

signifikan namun perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mencari hubungan langsung antara berbagai faktor risiko tersebut dengan kejadian munculnya lesi HI.

Penelitian ini menunjukkan bahwa umumnya pasien memiliki berat badan lahir yang cukup. Penelitian yang dilakukan oleh Heschl tahun 2017 di Swiss menyatakan bahwa HI terjadi pada 25% bayi dengan usia kelahiran preterm, lebih banyak dibandingkan kasus HI yang terjadi pada bayi aterm yaitu 5%.¹⁰ Berat bayi lahir rendah (BBLR) merupakan faktor risiko yang signifikan untuk HI, sering disebabkan karena hipoksia.¹¹ Hasil penelitian ini menunjukkan jumlah pasien yang menderita HI tidak berbanding lurus dengan kelahiran BBLR, sehingga investigasi lebih lanjut diperlukan untuk memeriksa hipoksia dalam rahim dan kemungkinan selanjutnya sehingga terjadi perkembangan HI.

Berdasarkan data yang kami dapatkan, tatalaksana HI yang terbanyak diberikan sebagai terapi sistemik adalah propranolol yaitu pada 37 pasien (27,42%), diikuti bedah eksisi 30 orang (22,22%), kemudian timolol maleat 0,05% sebagai terapi topikal yaitu sebanyak 17 pasien (12,59%). Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Phillips dkk tahun 2012 di Melbourne terhadap 188 pasien rawat jalan dengan HI. Studi ini melaporkan bahwa 50% pasien merespons dengan sangat baik, 30% pasien merespons dengan baik dan 20% memberikan respons yang kurang baik terhadap propranolol.¹²

KESIMPULAN

Terdapat 135 kasus HI di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada periode 1 Januari 2019 – 31 Desember 2021. Rentang umur pasien adalah

mulai dari umur 7 hari hingga 13 tahun. Kelompok umur terbanyak penderita HI adalah pada kelompok umur 0-1 tahun dengan jenis kelamin perempuan mendominasi. Awitan penyakit dimulai sejak usia < 2 bulan. Jenis lesi terbanyak berbentuk nodul dengan jumlah lesi terbanyak adalah soliter. Kepala dan leher merupakan area predileksi terbanyak. Pasien terbanyak dilahirkan dalam usia kehamilan aterm dengan berat badan lahir cukup dan riwayat persalinan ibu umumnya secara pervaginam, sehingga tidak sejalan dengan faktor risiko pada teori. Modalitas terapi terbanyak yang digunakan adalah propranolol dan bedah eksisi sebagai pilihan terapi invasif.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Rotter A, de Oliveira ZNP. Infantile hemangioma: Pathogenesis and mechanisms of action of propranolol. *JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft*. 2017; 15(12): 1185-90.
2. Bota M, Popa G, Blag C, Tataru A. Infantile hemangioma: A brief review. *Med Pharm Reports*. 2015; 88(1): 23-7.
3. Bota M, Popa G, Blag CL, Leucua DC, Tătaru A. Infantile hemangiomas: A 7-Year experience Of a single-center. *Clujul Med*. 2017; 90(4): 396-400.
4. Léauté-Labrèze C, Harper JI, Hoeger PH. Infantile haemangioma. *Lancet*. 2017; 390(10089): 85-94.

5. Zhang L, Wu HW, Yuan W, Zheng JW. Estrogen-mediated hemangioma-derived stem cells through estrogen receptor- α for infantile hemangioma. *Cancer Manag Res*. 2017; 9: 279-86.
6. Laken PA, Forsythe PL. Infantile hemangiomas: Pathogenesis and review of propranolol use. *Adv Neonatal Care*. 2016; 16(2): 135-42.
7. Krowchuk DP, Frieden IJ, Mancini AJ, Darrow DH, Blei F, Greene AK, et al. Clinical practice guideline for the management of infantile hemangiomas. *Pediatrics*. 2019; 143(1): 1-28.
8. Planas-Ciudad S, Crespo ER, Carpintero IS, Frieden IJ, Martin-Santiago A, Bellon PR, et al. Infantile hemangiomas with minimal or arrested growth associated with soft tissue hypertrophy: A case series of 10 patients. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2017; 31(1): 1924-9.
9. Püttgen KB. Diagnosis and Management of Infantile Hemangiomas. *Pediatr Clin North Am*. 2014; 61(2): 383-402.
10. Heschl K, Arlettaz R. Multiple infantile hemangiomas in a preterm infant. *Zurich open Repos Arch*. 2017; 11(1): 1-14.
11. Munden A, Butschek R, Tom WL, Marshall JS, Poeltler DM, Krohne SE, et al. Prospective study of infantile haemangiomas: Incidence, clinical characteristics and association with placental anomalies. *Br J Dermatol*. 2014; 170(4): 907-13.
12. Phillips RJ, Penington AJ, Bekhor PS, Crock CM. Use of propranolol for treatment of infantile haemangiomas in an outpatient setting. *J Paediatr Child Health*. 2012; 48(10): 902-6.

Laporan Kasus

HERPES ZOSTER ABERANS DENGAN MANIFESTASI ERITEMA MULTIFORME BULOSA PADA PASIEN GERIATRI IMUNOKOMPROMI: LAPORAN KASUS

Dionisius Ivan Yonathan Halim, Lili Legiawati*, Shannaz Nadia Yusharyahya, Rinadewi Astriningrum

Departemen Dermatologi dan Venereologi
FK Universitas Indonesia/RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Herpes zoster (HZ) merupakan sekumpulan gejala dan manifestasi klinis yang disebabkan oleh reaktivasi *varicella-zoster virus* (VZV). Faktor predisposisi yang dapat menyebabkan reaktivasi VZV antara lain adalah usia lanjut, keadaan imunokompromi, obat immunosupresif, keganasan, stres psikologis, trauma, dan tindakan pembedahan. Manifestasinya bervariasi, namun manifestasi eritema multiforme (EM) bulosa jarang dilaporkan. **Kasus:** Seorang perempuan berusia 65 tahun mengeluhkan bercak gatal pada kedua lengan dan tungkai sejak 3 hari yang lalu. Awalnya bercak muncul pada lengan atas kiri yang menyebar ke seluruh ekstremitas. Pasien sedang menjalani kemoterapi atas indikasi kanker payudara metastasis tulang dengan multikomorbid. Pada pemeriksaan ditemukan lesi target tipikal EM yang beberapa berkembang menjadi EM bulosa. Terdapat riwayat demam. Pasien ditatalaksana dengan kortikosteroid serta terapi simptomatik. Satu minggu kemudian ditemukan lenting berkelompok di lengan kiri atas sampai ke leher kiri sesuai dermatom C4 dan C7 yang disertai rasa nyeri dan terbakar. Kortikosteroid dihentikan dan diobati dengan valasiklovir 3 x 1000 mg selama 10 hari dan terapi simptomatik. Setelah 2 minggu terdapat perbaikan klinis dan gejala. **Diskusi:** Kasus HZ aberans dengan manifestasi EM bulosa dapat terjadi pada individu dengan komorbid dan keadaan imunokompromi. Pada pasien ini terdapat usia lanjut riwayat kanker payudara, obat kemoterapi, serta komplikasi infeksi sekunder pasca tindakan pembedahan. Manifestasi HZ mirip dengan EM minor karena ditemukannya lesi target tipikal pada kedua ekstremitas tanpa lesi mukosa. Perubahan perjalanan penyakit menjadi vesikel berkelompok sesuai dermatom, kemungkinan HZ aberans lebih dipertimbangkan. **Kesimpulan:** Herpes zoster dapat menimbulkan manifestasi EM. Terapi dengan obat antivirus menunjukkan perbaikan baik klinis maupun gejala. Kemungkinan manifestasi EM pada HZ harus dipertimbangkan untuk diagnosis dini dan tatalaksana efektif.

Kata kunci: eritema multiforme, herpes zoster, virus *varicella zoster*

HERPES ZOSTER ABERRANT WITH BULLOUS ERYTHEMA MULTIFORME MANIFESTATION IN AN IMMUNOCOMPROMISED GERIATRIC PATIENT

ABSTRACT

Introduction: Herpes zoster (HZ) is characterised by a group of symptoms and clinical signs resulting from the reactivation of the *varicella-zoster virus* (VZV). Predisposing factors for VZV reactivation include geriatric populations, immunocompromised conditions, immunosuppressive drugs, malignancy, psychological stress, trauma, and surgical procedures. Its manifestations vary, but the occurrence of bullous erythema multiforme (EM) is rarely reported. **Case:** A 65-year-old woman complains of itchy patches on both arms and legs, which had appeared three days prior. Initially, the patches appeared on the upper left arm and spread to extremities. The patient was undergoing chemotherapy for metastatic breast cancer with multiple comorbidities. Examination showed target lesions typical of EM and that several lesions progressed to bullous EM, with a history of fever. The patient was treated with corticosteroids and symptomatic therapy. A week later, vesicles emerged from the upper left arm to the left neck, corresponding to dermatomes C4 and C7, with pain and burning sensations. Corticosteroids were discontinued, and treatment with valacyclovir 3 x 1000 mg for 10 days and symptomatic therapy was initiated. After two weeks, clinical improvement and symptom resolution were noted. **Discussions:** Aberrant HZ with bullous EM manifestations can occur in individuals with comorbidities and immunocompromised states. In this patient, geriatric age, a history of breast cancer, chemotherapy, and secondary infection complications post-surgical intervention were found. The HZ manifestation resembled EM minor due to the presence of typical target lesions on both extremities without mucosal involvement. The change in disease progression to dermatomal vesicles further suggested the likelihood of aberrant HZ. **Conclusions:** Herpes zoster can manifest as EM. Antiviral treatment shows beneficial effects. The potential for EM manifestations in HZ should be considered for early diagnosis and effective management.

Keywords: erythema multiforme, herpes zoster, *varicella zoster virus*

Masuk : 29 Oktober 2024
Revisi : 25 Maret 2025
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jl. Diponegoro 71, Jakarta Pusat
Telp: 0816-707-990
Email: lililegiawati@yahoo.com

PENDAHULUAN

Herpes zoster (HZ) adalah sekumpulan gejala yang disebabkan oleh reaktivasi *varicella zoster virus* (VZV). Faktor-faktor yang dapat menyebabkan reaktivasi VZV antara lain adalah usia lanjut, keadaan imunokompromi, obat imunosupresif, keganasan, stres psikologis, trauma, dan tindakan pembedahan.¹ Insiden HZ berkisar antara 3,9 hingga 11,9 per 1000 kasus setiap tahunnya pada populasi yang berusia lebih dari 65 tahun.² Pada kunjungan poliklinik kulit dan kelamin Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta tahun 2020 hingga 2022 terdapat 25 hingga 34 kasus HZ per tahunnya, dengan 30% diantaranya merupakan populasi geriatri (diatas 60 tahun). Erupsi kulit pada HZ berupa makula, papul, vesikel, pustul, krusta, namun *eritema multiforme* (EM) bulosa jarang terjadi.³⁻⁸ Pada kasus ini dilaporkan, seorang perempuan berusia 65 tahun dengan multikomorbid mengeluhkan bercak merah gatal disertai demam yang kemudian berkembang menjadi lenting berkelompok dan menyebar sesuai dermatom. Pasien awalnya didiagnosis sebagai EM bulosa yang kemudian berubah menjadi HZ. Diharapkan laporan kasus ini dapat menambah wawasan bahwa HZ dapat menimbulkan manifestasi EM, sehingga identifikasi dan pengobatan dini dapat dilakukan dengan lebih efektif.

KASUS

Seorang perempuan berusia 65 tahun mengeluhkan bercak merah gatal pada kedua lengan dan tungkai sejak 3 hari yang lalu dengan didahului demam 5 hari sebelumnya. Bercak awalnya muncul pada lengan kiri atas yang kemudian menyebar ke kedua ekstremitas. Dua hari kemudian, bercak pada lengan kiri atas berubah menjadi lenting berisi cairan bening, sebagian darah. Bercak merah gatal berubah menjadi panas dan nyeri terutama bila tersentuh. Pasien baru pertama kali mengalami keluhan seperti ini. Pasien mengoleskan bercak dengan salep campuran betametasonone dan antibiotik, namun tidak ada perbaikan. Tidak ada sariawan pada mukosa bibir dan kelamin. Pasien mempunyai banyak komorbiditas, yaitu osteoarthritis, hipertensi, obesitas derajat dua (indeks massa tubuh: 44.2 kg/m²), dan xerosis kutis. Pasien adalah pasien kanker payudara stadium 4 metastasis ke tulang sejak Juni 2022, dengan riwayat radioterapi, dan saat ini sedang menjalani kemoterapi siklus ke-5 dari 8 siklus dengan regimen obat ACT (*Doxorubicin Hydrochloride*, *Cyclophosphamide*, dan *Paclitaxel*). Pasien juga mempunyai riwayat fraktur tulang berulang, dengan gangguan penyembuhan luka pasca operasi akibat adanya infeksi sekunder. Pada status dermatologik ditemukan lesi target dengan titik tengah purpurik yang tersebar diskret (**Gambar 1**). Dalam 2 hari,

titik tengah lesi target berubah menjadi bula, sebagian pecah membentuk erosi dengan cairan serosa (**Gambar 2**). Luas permukaan tubuh <1% dengan tes diaskopi negatif. Pada pemeriksaan serologi herpes simpleks virus (HSV) 1 dan 2 ditemukan IgG anti HSV-1 yang reaktif. Pasien didiagnosis dengan eritema multiforme bulosa, ditatalaksana dengan metilprednisolone dengan dosis 0,5 mg/kgBB/hari prednisone per oral selama 7 hari, krim flucinolone acetonide 0,025% per 12 jam topikal pada lesi, kompres kassa dalam NaCl 0,9% per 12 jam, cetirizine 10 mg per oral per 24 jam, dan pelembap vaselin album.

Setelah 1 minggu, bercak dan lenting meluas ke leher kiri sesuai dermatom C4 dan C7 (**Gambar 3**) disertai dengan sensasi nyeri dan rasa terbakar ketika disentuh. Pasien di diagnosis herpes zoster, diterapi dengan valasiklovir 1000 mg 3x sehari (tiap 8 jam), gabapentin, vitamin B kompleks, parasetamol, krim asam fusidat, kompres kassa dengan NaCl 0,9%, cetirizine, dan pelembap. Pengobatan kortikosteroid sistemik dan topikal dihentikan. Saat kontrol 1 minggu berikutnya ditemukan beberapa lesi tertutup krusta, dan valasiklovir dilanjutkan hingga hari ke 10. Sebagian lesi sudah membaik pada kontrol minggu ke-2 dan ke-3 (**Gambar 3**). Pengobatan hanya dilanjutkan dengan pelembap.

DISKUSI

Manifestasi klinis HZ pada umumnya berupa makula eritematosa, disertai papul yang berubah menjadi vesikel dalam waktu satu hingga dua hari. Vesikel akan mengering menjadi krusta dalam waktu 7-10 hari. Erupsi



Gambar 1. Lesi target tipikal EM

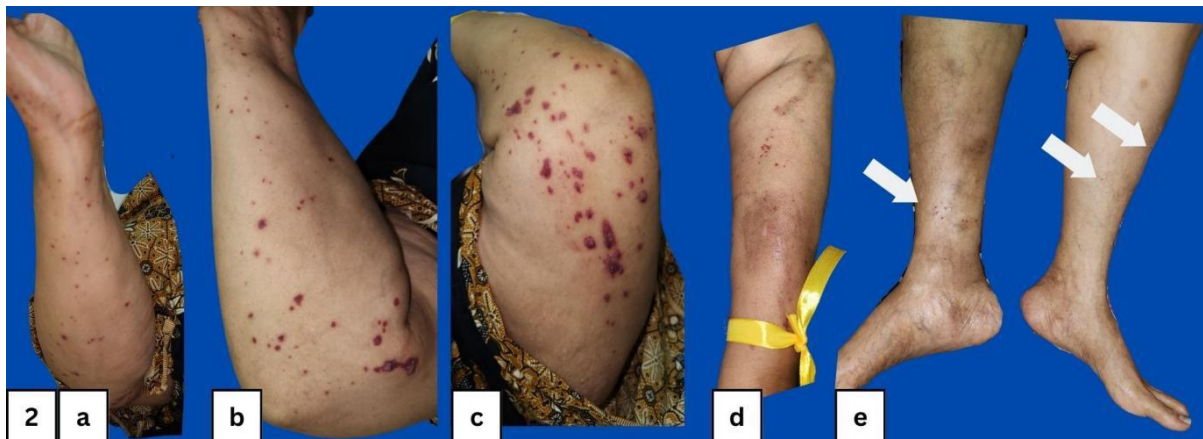
kulit umumnya disertai nyeri dengan rasa yang terbakar. Gejala prodromal 1-5 hari sebelumnya berupa malaise, nyeri kepala, dan *flu-like symptoms* dapat terjadi. Pada kondisi imunokompromi, vesikel HZ dapat melewati garis tengah yang disebut *herpes zoster aberans*. Erupsi kulit dapat menjadi bula hemoragik, hiperkeratotik, nekrotik, multidermatom, dan eritema multiforme (EM) bulosa.^{3,6-8} Pada kasus ini ditemukan HZ aberans dengan manifestasi EM bulosa.

Pasien mempunyai banyak komorbid dan keadaan imunokompromi yang disebabkan oleh usia lanjut, riwayat kanker payudara, obat-obatan kemoterapi, obesitas, serta komplikasi infeksi sekunder pasca tindakan pembedahan. Insiden HZ meningkat pada usia lanjut karena adanya penurunan imunitas seluler spesifik. Pemeriksaan penunjang seperti tes Tzanck dan tes *polymerase chain reaction* (PCR) dapat dilakukan apabila terdapat gambaran klinis yang meragukan.⁵ Pada kasus ini tes Tzanck dan tes PCR tidak dilakukan karena pada awal erupsi kulit mengarah ke diagnosis EM.

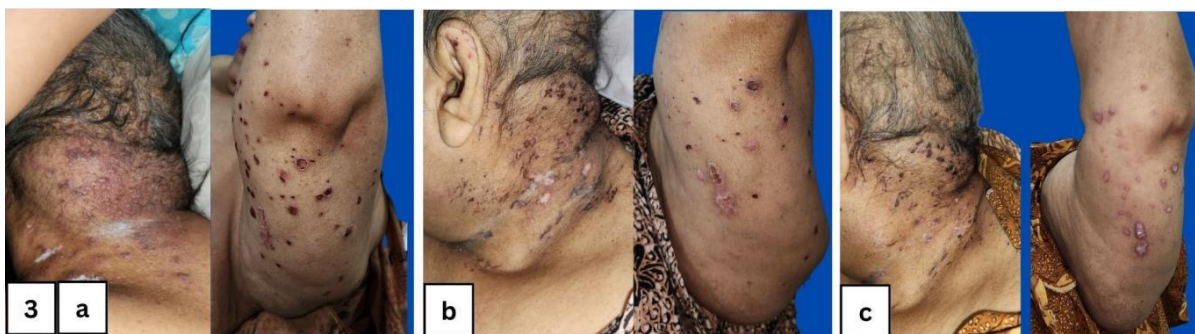
Pada manifestasi awal kasus ini, pasien sempat didiagnosis dengan *eritema multiforme* (EM) bulosa. EM merupakan erupsi mukokutan langka yang ditandai dengan lesi target predominan pada wajah dan ekstremitas.

Bagian tengah lesi target dapat berubah menjadi purpurik, nekrotik, vesikel, atau bula yang disebut sebagai EM bulosa. Terdapat lima sub tipe EM. Sub tipe EM mayor adalah varian dengan lesi target tipikal pada akral disertai dengan erosi pada mukosa. Pada sub tipe EM minor tidak ditemukan erosi mukosa. Lesi target yang besar (*giant targets*) dengan distribusi sentral ditemukan pada EM mayor atipikal. EM mayor mukosal dapat ditemukan lesi mukosal tanpa lesi kulit. Lesi mukosa lebih berat pada EM mayor atipikal dan EM mayor mukosal. Sub tipe EM persisten ditemukan rekurensi yang sering.⁹ Pada kasus ini ditemukan lesi target tipikal pada kedua ekstremitas tanpa lesi mukosa yang sesuai dengan EM minor. Penyebab EM minor umumnya disebabkan herpes simpleks virus (HSV). Pada kasus hanya ditemukan IgG anti HSV-1 reaktif yang menunjukkan riwayat infeksi lampau. Pemberian metilprednisolone pada awal terapi membuat manifestasi HZ lebih khas. Dengan perjalanan manifestasi EM bulosa yang berubah menjadi vesikel berkelompok sesuai dermatom, maka kemungkinan EM merupakan bagian dari gejala HZ aberans lebih dipertimbangkan.

Tatalaksana HZ mencakup strategi 6A yang terdiri dari *attract patient early* dengan memulai pengobatan



Gambar 2. Observasi lesi hari ke-2, sebagian lesi target menjadi bula. Lesi ditemukan pada (A-B) lengan kanan, (C-D) lengan kiri, dan (E) kedua tungkai.



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.

sedini mungkin, *assess patient fully* dengan melihat kondisi khusus pasien, *antiviral therapy*, *analgetic*, *antidepressant/anticonvulsant*, dan *allay anxietas-counseling* dengan edukasi dan suportif.³ Dengan manifestasi EM pada kasus, sulit untuk menerapkan strategi 6A, terutama memulai pengobatan dini karena rancunya gambaran khas dan diagnosis banding lain yang harus dipikirkan. Pada kasus ini, terapi antiviral, analgetik, edukasi, *support* oleh keluarga dan tenaga kesehatan sudah dilakukan.

Kemungkinan manifestasi EM pada HZ perlu dipertimbangkan sehingga pengobatan dapat dimulai sedini mungkin dengan pemberian antivirus. Pemberian antiviral dibawah 72 jam mempercepat waktu penyembuhan, dan mempersingkat durasi serta derajat keparahan nyeri akut yang terjadi.⁵ Insidens komplikasi *post herpetic neuralgia* meningkat pada populasi imunokompromi.

KESIMPULAN

Infeksi VZV dapat menimbulkan gejala menyerupai EM bulosa. Perjalanan penyakit menunjukkan evolusi lesi dari EM bulosa menjadi HZ aberans. Faktor yang memengaruhi adalah populasi geriatri, imunokompromi, dan multikomorbid. Pemberian antiviral menunjukkan perbaikan baik klinis dan gejala.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. McKay SL, Guo A, Pergam SA, Dooling K. Herpes Zoster risk in immunocompromised adults in the United States: a systematic review. *Clin Infect Dis*. 2020;71(7):125-34.
2. Nair PA, Patel BC. Herpes Zoster. Dalam: StatPearls [Disitasi dari internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
3. Pusponegoro EHD, Nilasari H, Lumintang H, Niode NJ, Daili SF, et al. Buku Panduan Herpes Zoster di Indonesia. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2014.h.13-32.
4. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: a review of clinical manifestations and management. *Viruses*. 2022;14(2).
5. Levin MJ, Schmader KE, Oxman MN. Varicella and Herpes Zoster. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, penyunting. *Fitzpatrick's Dermatology*, Edisi ke-9. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2019.h.3035-64.
6. Zhu Q, Wang D, Peng D, Xuan X, Zhang G. Erythema multiforme caused by varicella-zoster virus: A case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2022;10:2050313X221127657.
7. D H Liyanage, M H F Hasna, R C U Priyadrashika. Varicella zoster associated with erythema multiforme. *Sri Lanka J Dermatol*. 2022-2023;23:33-35.
8. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: a review of clinical manifestations and management. *Viruses*. 2022;14(2):192.
9. Jimenez-Cauhe J, Ortega-Quijano D, Carretero-Barrio I, et al. Erythema multiforme-like eruption in patients with COVID-19 infection: clinical and histological findings. *Clin Exp Dermatol*. 2020;45(7):892-895.

TANTANGAN TATA LAKSANA PSORIASIS VULGARIS BERAT PADA PASIEN SINDROM IMUNODEFISIENSI AKUISITA

Reinanda Marizki Ramadhani*, Windy Keumala Budianti, Eyleny Meisyah Fitri,
Michael Sie Shun Ling, Windy Atika Hapsari

Departemen Dermatologi dan Venereologi
FK Universitas Indonesia/RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Prevalensi psoriasis dilaporkan meningkat pada pasien sindrom imunodefisiensi akuisita (SIDA). Tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien SIDA merupakan tantangan tersendiri karena dibutuhkan pertimbangan terapi yang selektif untuk meminimalkan efek samping terutama pada kondisi imunokompromi. Resolusi lengkap psoriasis vulgaris berat pada pasien SIDA dilaporkan pada kasus ini. **Kasus:** Seorang laki-laki 37 tahun mengeluh bercak merah bersisik tebal pada kulit kepala, wajah, badan, dan kedua tungkai yang dirasakan memberat sejak 3 bulan lalu. Pasien memiliki riwayat SIDA namun putus obat. Pada regio kulit kepala, wajah, badan, dan ekstremitas ditemukan plak eritematosa, multipel, skuama putih kering kasar berlapis, *body surface area* 46,5%, skor *psoriasis area severity index* 39,6. Pasien diberikan fototerapi *narrowband* UV-B (NB-UVB), obat anti retroviral (ARV), terapi topikal, serta tata laksana dengan kelompok studi HIV/AIDS dan gigi mulut. **Diskusi:** Terdapat perbedaan alur tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien SIDA. Lini pertama, penggunaan ARV, fototerapi, terapi topikal dengan keterlibatan multidisiplin. Lini kedua retinoid oral dan bila rekalsitran baru dipertimbangkan pemberian obat non biologik atau obat biologik secara hati-hati. **Kesimpulan:** Pemilihan tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien SIDA memiliki alur berbeda karena harus sangat selektif dengan pertimbangan risiko dan manfaat yang sesuai. Terapi kombinasi fototerapi NB-UVB, terapi topikal, obat ARV, dan kerja sama multidisiplin pada kasus ini memberikan resolusi lengkap.

Kata kunci: psoriasis vulgaris berat, sindrom imunodefisiensi akuisita, tata laksana

SEVERE PSORIASIS VULGARIS TREATMENT CHALLENGES IN ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME PATIENT

ABSTRACT

Introduction: The prevalence of psoriasis is increased in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Managing severe psoriasis vulgaris in AIDS patients is challenging, as it requires careful selection of therapy to minimize side effects particularly in immunocompromised conditions. In this case, we reported a complete resolution of severe psoriasis vulgaris in a patient with. **Case:** A 37-year-old man complained of thick scaly skin rashes on the scalp, face, trunk, and extremities that had worsened for three months. The patient had a history of AIDS but discontinued the medication. Scalp, face, trunk, extremities region multiple erythematous plaques with thick scales, *body surface area* was 46.5% and the *psoriasis area severity index* was 39.6. Patient was treated with narrow-band UV-B (NB-UVB) phototherapy, anti-retroviral therapy (ARV), topical therapy, and managed through multidisciplinary collaboration. **Discussions:** The management of severe psoriasis vulgaris in patients with AIDS differs from that in general population. First line therapy includes anti retroviral drug, phototherapy, topical therapy and collaboration with HIV/AIDS study group and dental department. The second line is oral retinoid and if still recalcitrant, non biologic or biologic agents should be cautiously considered to prevent severe side effects. **Conclusions:** Treatment selection for severe psoriasis vulgaris in AIDS patients requires a highly individualized approach with a careful assessment of risks and benefits. Combination therapy of NB-UVB phototherapy, topical therapy, ARV therapy, and multidisciplinary collaboration led to complete resolution of the condition.

Keywords: severe psoriasis vulgaris, acquired immunodeficiency syndrome, treatment

Masuk : 30 Agustus 2024
Revisi : 28 September 2024
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jl. Diponegoro 71, Jakarta Pusat
Telp: 0816-707-990
E-mail: reinandamarizki@gmail.com

PENDAHULUAN

Psoriasis merupakan penyakit inflamasi kronik dimediasi oleh sistem imun adaptif yang ditandai oleh peradangan kulit, hiperplasia epidermis, dan gangguan psikososial.¹ Prevalensi psoriasis di dunia bervariasi antara 0,1-9% dengan prevalensi terendah di Asia dan tertinggi di Norwegia.^{1,2} Pasien dengan psoriasis seringkali memiliki komorbid lain yang dapat memengaruhi kondisi penyakit, tata laksana, dan prognosis. Pasien yang terinfeksi *Human immunodeficiency virus* (HIV) memiliki risiko tinggi untuk mengalami psoriasis.²

HIV adalah suatu retrovirus yang menyerang dan merusak sistem imun manusia secara bertahap sehingga menyebabkan defek pada sistem imun dan dapat menimbulkan manifestasi psoriasis atipikal maupun psoriasis derajat berat.³ Prevalensi psoriasis meningkat pada pasien yang mengalami infeksi HIV dan sindrom imunodefisiensi akuisita (SIDA) yaitu sebanyak 4-6%.⁴ Prevalensi ini lebih tinggi dibandingkan dengan psoriasis pada populasi umum.³ Selain itu, pasien psoriasis dengan HIV/AIDS lebih berisiko untuk gagal pengobatan yang biasa diberikan.⁴ Pemilihan tata laksana psoriasis terutama pada pasien dengan SIDA merupakan suatu tantangan bagi para klinisi karena keterbatasan pilihan terapi.³ Pertimbangan yang sangat seksama dibutuhkan untuk menentukan tata laksana pasien psoriasis dengan SIDA.

KASUS

Seorang laki-laki berusia 37 tahun mengeluh bercak merah bersisik tebal pada kulit kepala, wajah, badan, kedua lengan, siku dan kedua tungkai yang dirasakan memberat sejak 3 bulan lalu. Keluhan awal berupa timbulnya bercak merah yang terasa gatal sejak 15 tahun yang lalu, dimulai dari leher yang perlahan perlahan meluas ke wajah, dada, punggung, kedua lengan, siku dan kedua tungkai. Bercak awal berukuran kecil yang kemudian meluas sebesar telapak tangan. Pasien merupakan seorang penyandang SIDA sejak 8 tahun yang lalu dan diagnosis tersebut disampaikan kepada pasien pada saat kunjungan pertama untuk pengobatan psoriasis. Pasien mengonsumsi obat antiretroviral sejak 2015-2018 namun pasien putus obat. Sejak 1 tahun terakhir, terdapat perubahan bentuk kuku menebal dan bertekstur kasar. Pasien mengeluh kulit kepala sering berketombe, serta terdapat bercak merah disertai sisik kekuningan berminyak pada area dahi, dan sekitar alis sejak 3 bulan lalu.

Pada pemeriksaan fisik di area kulit kepala, *hairline*, dada, perut, punggung, kedua lengan, siku, bokong, kedua tungkai: plak eritematosa, multipel, lentikular-plakat, diskret-konfluens, sirkumskrip, dengan skuama putih kering kasar tebal berlapis. Skor *body surface area* (BSA): 46,5%, *psoriasis area severity index* (PASI): 39,6, *visual analog scale* (VAS) gatal: 3, dan indeks kualitas hidup dermatologi (IKHD): 14 (sangat



Gambar 1. Pemeriksaan saat kunjungan awal. Gambar (A-G) area kulit kepala, hairline, dada, perut, punggung, kedua lengan, siku, bokong, kedua tungkai: plak eritematosa, multipel, lentikular-plakat, diskret-konfluens, sirkumskrip, dengan skuama putih kering kasar tebal berlapis, BSA 46,5%, PASI 39,6, IKHD 14; (H) Pemeriksaan dermoskopi *red dotted vessels* terdistribusi homogen (panah merah), *pink background, white scale* (panah kuning).

berpengaruh terhadap kehidupan pasien). Kuku digit 1-3 manus bilateral onikodiskolorasi kecoklatan, *nail pitting*, dan onikolisis. Kuku digit 4-5 manus bilateral *nail pitting*, dengan *salmon patch*. Regio kuku digit 1-5 pedis bilateral onikodiskolorasi kecoklatan, *nail pitting*, onikolisis dengan skor *nail psoriasis severity index* (NAPSI) total 41 untuk kuku tangan dan kaki. Area kedua alis, lipatan nasolabial ditemukan plak eritematosa, multipel, lentikuler-numular, sirkumskrip, dengan skuama putih kuning berminyak. Pada pemeriksaan dermoskopi regio lengan kiri didapatkan gambaran *red dotted vessels* terdistribusi homogen, *pink background*, *white scale*. Hasil pemeriksaan laboratorium CD4 150 sel/mm³. Pasien didiagnosis psoriasis vulgaris berat, psoriasis kuku, dermatitis seboroik, dan SIDA.

Pasien dikonsultasikan ke Bagian Gigi dan Mulut untuk evaluasi fokal infeksi dan ke Bagian Kelompok Studi Khusus HIV/AIDS terkait pemberian obat anti retroviral. Pasien diberikan terapi kombinasi fototerapi *narrowband* UV-B 330 mJ/cm² dengan dosis dinaikkan sebesar 20% tiap kunjungan, obat anti retroviral (kombinasi zidovudine 300 mg dan lamivudine 150 mg dua kali sehari, serta dolutegravir 50 mg satu kali sehari). Pasien diberikan juga terapi topikal berupa salep desoksimeson -0,25% dalam vaselin album yang dioleskan 2 kali sehari (pagi-sore), *liquor carbonis detergent* 5% dalam vaselin album yang dioleskan 2 kali sehari (siang-malam), *oleum cocos* oles 1 kali sehari pada kulit kepala diamkan semalaman, vaselin album yang dioleskan 2 kali sehari setelah mandi. Untuk dermatitis seboroik diberikan krim ketokonazol 2% dioleskan 2 kali

sehari pada wajah. Setelah 6 bulan terapi, didapatkan hasil BSA 0%, PASI 0, delta PASI 100%, IKHD:2 (berpengaruh ringan terhadap kehidupan pasien). Setelah pemberian terapi kombinasi, didapatkan resolusi lengkap.

DISKUSI

Pada kasus ini pasien memenuhi kriteria psoriasis vulgaris berat yaitu BSA > 10%, PASI > 10, dan IKHD > 10, disertai keterlibatan kuku yang merupakan area sulit untuk diterapi pada psoriasis. Pasien penyandang SIDA sejak tahun 2015. Psoriasis dapat dijumpai pada berbagai tahapan infeksi HIV, bahkan pada beberapa pasien dapat berupa penanda awal infeksi HIV.⁵ Pada pasien HIV/SIDA yang mengalami psoriasis, biasanya ditemukan bentuk atipikal dengan derajat berat, serta seringkali gagal dengan pengobatan yang umum digunakan.³

Terdapat berbagai modalitas terapi yang dapat diberikan pada pasien psoriasis vulgaris berat yaitu terapi topikal, fototerapi, terapi sistemik biologik dan non biologik. Terapi sistemik biologik dan non biologik bukan merupakan pilihan lini pertama pengobatan psoriasis vulgaris berat pada pasien SIDA, mengingat efek immunosupresif terapi sistemik yang dapat semakin memperburuk kondisi imunodefisiensi pasien. Selain itu, efek samping terapi sistemik seperti infeksi oportunistik dapat lebih mudah terjadi jika diberikan pada pasien yang mengalami SIDA.⁶ Sehingga, terdapat perbedaan alur tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien SIDA dengan pasien psoriasis vulgaris berat pada umumnya.

Terapi lini pertama pada pasien psoriasis vulgaris



Gambar 2. Pemeriksaan setelah 6 bulan terapi. Status dermatologikus: area kulit kepala, hairline, dada, perut, punggung, kedua lengan, siku, bokong, kedua tungkai: bercak hiperpigmentasi, multipel, diskret-konfluens, sirkumskrip. BSA 0%, PASI 0, delta PASI 100%, IKHD:2 (berpengaruh ringan terhadap kehidupan pasien).

derajat ringan-sedang dengan SIDA berupa terapi topikal antara lain emolien, steroid, tar, vitamin D analog (*calcipotriene*), tazaroten, kombinasi kalsipotriol dan betametason dipropionat.⁵ Penggunaan steroid potensi tinggi harus digunakan dengan hati-hati jika pasien mendapatkan ARV ritonavir atau cobicistat.⁷ Untuk psoriasis derajat sedang-berat, terapi lini pertama yang direkomendasikan adalah kombinasi fototerapi, terapi topikal, dan penggunaan obat antiretroviral.^{5,7} Fototerapi baik UVB atau PUVA dinyatakan aman untuk pasien psoriasis dengan HIV. Berbagai studi menunjukkan bahwa fototerapi dengan UVB tidak memengaruhi kadar *viral load*, kadar plasma HIV-1 dan CD4 pada pasien yang diterapi dengan UVB, bahkan setelah 3 tahun fototerapi pada pasien HIV dikatakan tidak terdapat infeksi oportunistik maupun keganasan.⁵

Berbagai studi juga melaporkan terdapat perbaikan klinis psoriasis pada pasien yang diterapi dengan ARV. Pada beberapa pasien SIDA dengan psoriasis, ARV bahkan dapat digunakan sebagai monoterapi. Terdapat studi yang melaporkan perbaikan lesi 90% pada 24 pasien psoriasis vulgaris dengan SIDA yang diberikan zidovudine.⁵ Terapi lini kedua dapat diberikan retinoid oral baik asitretin saja atau kombinasi asitretin dengan fototerapi dengan dosis yang sama seperti pada pasien non-HIV atau bisa lebih tinggi.^{5,7} Efikasi asitretin dinilai baik, dengan perbaikan sebesar 36% setelah pemberian selama 20 minggu, tanpa mengganggu sistem imun. Efek samping pemberian asitretin harus dimonitor ketat karena adanya risiko hipertrigliseridemia dan pankreatitis jika dikombinasikan bersama dengan ARV tertentu, misalnya zidovudin, efavirenz, dan *protease inhibitor*.⁵

Pada kasus yang *recalcitrant* dapat dipertimbangkan lini selanjutnya berupa penggunaan obat sistemik biologik dan non-biologik dengan sangat hati-hati.^{5,7} Untuk modalitas terapi obat sistemik non-biologik dapat dilakukan dengan pemberian metotreksat, hidroksiurea, dan siklosporin. Penggunaan siklosporin hanya diberikan kurang dari 12 minggu terutama pada kondisi yang membutuhkan respons terapi cepat seperti eritroderma, dan dilakukan dengan pemantauan ketat.⁸ Untuk obat biologik dapat diberikan anti TNF alpha (etanercept, infliximab), anti IL-17 (secukinumab), anti IL-12 dan IL-23 (ustekinumab), dan sebagainya.⁵ Efek samping penggunaan obat biologik antara lain risiko progresif multifokal leukoensefalopati akibat reaktivasi *John Cunningham virus*, infeksi kandida, dan tuberkulosis. Namun jika digunakan pada pasien SIDA dengan kondisi yang terkontrol, obat biologik dapat bermanfaat dan tidak mengganggu CD4 maupun *viral load*.⁷ Berdasarkan panduan dari the *American Academy of Dermatology and National Psoriasis Foundation (AAD-NPF)* penggunaan terapi sistemik biologik pada pasien

psoriasis dengan SIDA dapat diberikan jika CD4 lebih dari 200 sel/mm³ dan *viral load* terkontrol.^{3,9} Terdapat beberapa studi yang melaporkan efektivitas secukinumab pada pasien psoriasis vulgaris berat yang mengalami kekambuhan namun dengan CD4 > 200 sel/mm³ dan *viral load* yang terkontrol.³ Pemberian profilaksis infeksi oportunistik, monitor ketat kadar CD4, dan *viral load* harus dilakukan selama pemberian obat sistemik biologik dan non-biologik. Oleh karena itu pada pasien ini dipilih kombinasi fototerapi, terapi topikal disertai konsumsi obat antiretroviral. Menghindari faktor pemicu seperti alkohol, merokok, serta melakukan kerja sama multidisiplin juga sangat penting untuk dilakukan agar dapat diberikan tata laksana yang komprehensif.

KESIMPULAN

Pemilihan tata laksana psoriasis vulgaris berat pada pasien SIDA memiliki tantangan tersendiri dan alur yang berbeda karena harus sangat selektif dengan pertimbangan risiko dan manfaat yang sesuai. Terapi kombinasi fototerapi NB-UVB, terapi topikal, dan obat ARV pada kasus ini memberikan resolusi lengkap.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael A, dk. *Fitzpatrick's Dermatology* 9th ed. McGraw-Hill Education; 2019. p. 457–97.
2. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, Augustin M, Griffiths CEM, Ashcroft DM. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: Systematic analysis and modelling study. *BMJ*. 2020. p. 369.
3. Gong J, Wu W, Qiu L, Wang X, Bao J, Wang J, Cheng L, Fu Z, Hu F. Interleukin-17A Inhibitor Secukinumab Treatment in HIV-Positive Psoriasis Patient: A Case Report. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022 Dec 30;15:2949-2956. doi: 10.2147/CCID.S395348. PMID: 36605452; PMCID: PMC9809383.
4. Fernandes, S., Pinto, G. M., & Cardoso, J. (2011). Particular clinical presentations of psoriasis in HIV patients. *International Journal of STD & AIDS*, 22(11):653–654. doi:10.1258/ijsa.2011.010525
5. (SIDA guideline) Menon K, Van Voorhees AS, Bebo BF Jr, Gladman DD, Hsu S, Kalb RE, Lebwohl MG, Strober BE; National Psoriasis Foundation. Psoriasis in patients with HIV infection: from the medical board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol*. 2010 Feb;62(2):291-9. doi: 10.1016/j.jaad.2009.03.047. Epub 2009 Jul 31. PMID: 19646777.

6. Queirós N, Torres T. HIV-Associated Psoriasis. *Actas Dermosifiliogr* (Engl Ed). 2018 May;109(4):303-311. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2017.09.014. Epub 2018 Feb 1. PMID: 29361272.
7. Lipworth AD, Freeman EE, Saavedra AP. Cutaneous manifestations of HIV and Human T-Lymphotropic Virus. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael A, dk. *Fitzpatrick's Dermatology* 9th ed. McGraw-Hill Education; 2019. p. 3121–22.
8. Morar N, Willis-Owen SA, Maurer T, Bunker CB. HIV-associated psoriasis: pathogenesis, clinical features, and management. Vol. 10, *The Lancet Infectious Diseases*. 2010. p. 470–8.
9. Xu J, Gill K, Flora A, Kozera E, Frew JW. The impact of psoriasis biologic therapy on HIV viral load and CD4+ cell counts in HIV-positive individuals: A real-world cohort study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology*. 2023. p. 1659–63.

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 autoimmunitas sehingga terbentuk autoantibodi yang menyerang protein hemidesmosomal (BP180 dan BP230) pada taut dermo-epidermal. Pemberian terapi adjuvan (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 adjuvan pada berbagai penyakit autoimun. Potensi hidroksiklorokuin sebagai steroid-sparing agent juga telah banyak dilaporkan, tetapi penggunaannya sebagai terapi adjuvan pada PB belum pernah dilaporkan. **Kesimpulan:** Penggunaan terapi adjuvan seperti hidroksiklorokuin sebagai steroid-sparing agent pada PB, dapat menghambat produksi sitokin inflamasi sehingga efektif dan aman digunakan.

Kata kunci: adjuvan, 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



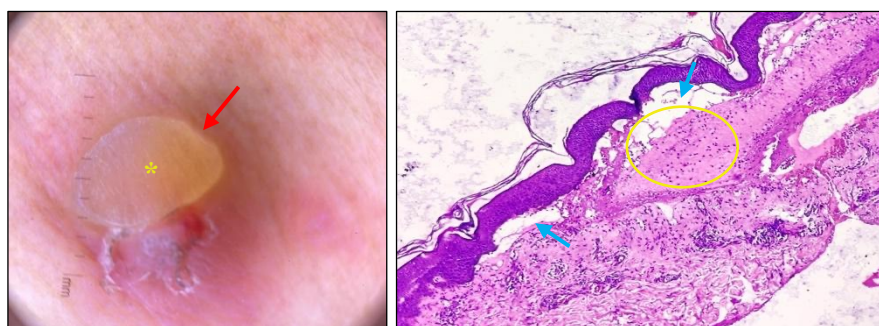
Gambar 1. Pada pertemuan awal tampak vesikel-bula tegang berisi cairan jernih dengan dasar eritematosa pada hampir seluruh tubuh, terutama wajah (A), perut (B), dan lengan (C).

tubuh 38,2 °C, tinggi badan 154 cm, dan berat badan 50 Kg. Pada pemeriksaan elektrokardiogram dan funduskopi dalam batas normal. Pada pemeriksaan dermatologikis 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

KOMBINASI LASER FRAKSIONAL CO₂ DAN PLATELET-RICH FIBRIN SEBAGAI TERAPI SKAR AKNE ATROFI: LAPORAN KASUS

Sonia Diovani*, Dwi Retno Adi Winarni, Sri Awalia Febriana, Miya Khalidah, Marcella Anggatama

Departemen Dermatologi dan Venereologi
Fakultas Kedokteran, Keperawatan, dan Kesehatan Masyarakat
Universitas Gadjah Mada / Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRAK

Pendahuluan: Skar akne adalah komplikasi kronis yang sering muncul setelah episode akne inflamasi, yang dapat memberikan dampak psikososial negatif dan sulit diobati. Skar, terutama yang atrofi, terbentuk akibat kerusakan pada folikel pilosebacea yang disebabkan oleh inflamasi, diikuti dengan penyembuhan jaringan yang tidak sempurna. Oleh karena itu, penting untuk menentukan terapi yang efektif bagi skar akne atrofi. Tujuan laporan kasus ini adalah untuk memberikan gambaran modalitas terapi untuk skar akne atrofi. **Kasus:** Wanita berusia 32 tahun, mengalami bekas jerawat di wajah, yang mengganggu penampilannya. Pasien ini memiliki riwayat jerawat sejak usia 17 tahun, dengan pemeriksaan dermatologis yang menunjukkan pada wajah tampak skar atrofi tipe *ice pick*, *rolling*, dan *boxcar*, multipel, tanpa akne aktif. Pasien ini diterapi dengan laser fraksional CO₂ sebanyak tiga kali dan penggunaan topikal *platelet-rich fibrin* (PRF) pada malam hari. Hasil terapi menunjukkan perbaikan skar dari derajat sedang menjadi ringan dengan grading Goodman and Baron. **Diskusi:** Skar atrofi adalah penipisan kulit akibat kurangnya kolagen dan elastin pasca penyembuhan luka, sering terlihat cekung dan umum terjadi setelah jerawat dengan tiga jenis utama: *icepick*, *boxcar*, dan *rolling*. Penanganannya harus disesuaikan dengan jenis skar, seperti penggunaan laser fraksional CO₂ yang efektif untuk tipe *boxcar* dan *rolling* karena kemampuannya merangsang remodeling kolagen. Kombinasi dengan *Platelet-Rich Fibrin* (PRF), yang kaya faktor pertumbuhan, dapat mempercepat regenerasi jaringan dan meningkatkan produksi kolagen untuk hasil yang optimal. **Kesimpulan:** Penanganan skar akne perlu disesuaikan dengan jenis skar dan harapan pasien. Terapi kombinasi dengan laser fraksional CO₂ dan PRF memberikan hasil yang memuaskan pada skar akne atrofi derajat sedang.

Kata kunci: akne vulgaris, laser fraksional CO₂, *platelet-rich fibrin* (PRF), skar akne atrofi

COMBINATION OF FRACTIONAL CO₂ LASER AND PLATELET-RICH FIBRIN AS THERAPY FOR ATROPHIC ACNE SCAR: A CASE REPORT

ABSTRACT

Introduction: Acne scars are a chronic complication that frequently arises after episodes of inflammatory acne, potentially leading to negative psychosocial impacts and presenting challenges in treatment. These scars, particularly atrophic ones, form as a result of damage to the pilosebaceous follicles caused by inflammation, followed by incomplete tissue healing. Therefore, it is crucial to determine effective therapies for atrophic acne scars. The purpose of this case report is to provide an overview of therapeutic modalities for atrophic acne scars. **Case:** A 32-year-old woman presented with acne scars on her face that adversely affected. The patient had a history of acne since the age of 17, with dermatological examination showing multiple atrophic scars of the *ice pick*, *rolling*, and *boxcar* types on her face, no evidence of active acne. She underwent three sessions of fractional CO₂ laser therapy combined with nightly topical application of *platelet-rich fibrin* (PRF). The therapeutic outcome showed improvement from moderate to mild severity based on the Goodman and Baron grading scale. **Discussions:** Atrophic scars are skin depressions resulting from reduced collagen and elastin during healing, commonly seen after acne, with main types being *icepick*, *boxcar*, and *rolling*. Treatment must be tailored to the scar type; for instance, fractional CO₂ laser effectively treats *boxcar* and *rolling* scars by stimulating collagen remodeling. Combining this with *Platelet-Rich Fibrin* (PRF), rich in growth factors, can accelerate tissue regeneration and boost collagen production for optimal results. **Conclusions:** The management of acne scars should be individualized based on scar type and patient expectations. Combination therapy using fractional CO₂ laser and *platelet-rich-fibrin* (PRF) has shown satisfactory results in the treatment of moderate atrophic acne scars.

Keywords: *acne vulgaris*, atrophic acne scars, fractional CO₂ laser, *platelet-rich fibrin* (PRF)

Masuk : 24 Oktober 2024
Revisi : 5 Desember 2024
Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jalan Farmako, Gd. Radiopoetro Lt. 3
Senolowo, Sekip Utara, Mlati, Sleman,
Yogyakarta, 55281
Tel: +62812 411 8030
E-mail: soniadiovani@gmail.com

PENDAHULUAN

Akne vulgaris adalah penyakit inflamasi unit pilosebacea yang paling umum terjadi pada remaja, dengan prevalensi global sekitar 9,4% dan menetap saat dewasa di 12-14% kasus. Predileksi akne umumnya terjadi di wajah, dada, dan punggung, dan pada area yang banyak ditemukan kelenjar pilosebacea. Prevalensi skar akne pada pasien dengan akne vulgaris adalah 47%, berdasarkan meta-analisis terhadap 37 studi yang melibatkan 24.649 pasien. Prevalensi skar akne bervariasi berdasarkan tingkat keparahan akne: 46% pada akne ringan, 67% pada akne sedang, dan 82% pada akne berat. Skar akne atrofi merupakan jenis yang paling sering ditemukan, dengan prevalensi 78%.¹ Skar ini sulit diobati dan dapat berdampak negatif secara psikososial. Skar terbentuk akibat proses penyembuhan akne yang aktif dan dapat disebabkan oleh seluruh jenis akne, dari papula, pustula, dan komedo hingga akne nodulistik. Pengobatan yang terlambat berkaitan dengan derajat skar yang lebih berat.²

Inflamasi akne merusak folikel pilosebacea, dan mengganggu proses penyembuhan luka pada folikel yang rusak sehingga mengakibatkan pembentukan skar. Pasien yang rentan terbentuk skar menunjukkan perubahan profil sel inflamasi, cenderung mengalami respons inflamasi yang berkepanjangan, yang berhubungan dengan destruksi kolagen dan pembentukan skar atrofi.²

Skar akne berdampak signifikan pada kualitas hidup, memengaruhi kepercayaan diri, fungsi sosial, serta kesejahteraan emosional, sehingga penting untuk menemukan terapi yang efektif. Berbagai pilihan terapi telah dikembangkan, termasuk bedah kimia, eksisi bedah, laser, dan *fillers*.³

Laser ablatif bekerja dengan mekanisme memanaskan dan menguapkan lapisan kulit superfisial, termasuk epidermis dan dermis atas. Proses penyembuhan pascalaser menginduksi neokolagenesis dan *remodeling* kolagen, yang menyebabkan perbaikan skar atrofi. Komplikasi yang dapat terjadi adalah periode pemulihan yang lama dan efek samping seperti infeksi, dispigmentasi, pembentukan jaringan parut, dan rasa tidak nyaman. Saat ini, laser ablatif fraksional semakin banyak digunakan sebagai prosedur dermatologi untuk mengobati skar atrofi. Berbeda dengan laser ablatif yang menguapkan seluruh permukaan kulit bagian atas, laser fraksional CO₂ menciptakan zona mikrotermal (MTZ), yaitu zona ablatif yang dikelilingi oleh jaringan sehat. Keratinosit yang tetap hidup dan tidak terkena laser dapat bermigrasi ke area MTZ, membantu proses penyembuhan dan reepitelisasi.³

Platelet-rich fibrin (PRF) merupakan generasi terbaru dari *platelet-rich plasma* (PRP) yang memiliki konsentrasi faktor pertumbuhan lebih tinggi dan memberikan

manfaat signifikan dalam regenerasi jaringan. *Platelet-rich fibrin* berperan penting dalam penyembuhan luka dan peremajaan kulit, baik sebagai teknik primer maupun tambahan, berkat matriks fibrin, komponen seluler, dan pelepasan faktor pertumbuhan yang berlangsung secara berkepanjangan. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa PRF secara signifikan meningkatkan migrasi fibroblas, sintesis kolagen, dan proses perbaikan jaringan, sehingga memberikan hasil yang lebih baik pada pengelolaan skar akne atrofi dibandingkan PRP. *Platelet-rich fibrin* mudah didapat, tidak mahal, dan dapat diberikan secara topikal, diinjeksikan, atau bersamaan dengan prosedur estetik lainnya.^{4,5} Tujuan laporan kasus ini adalah untuk memberikan gambaran modalitas kombinasi terapi yang efektif pada skar akne atrofi.

KASUS

Seorang wanita 32 tahun datang ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Sardjito dengan keluhan utama ingin menghilangkan bopeng bekas jerawat. Keluhan jerawat muncul sejak 15 tahun yang lalu, dengan episode jerawat aktif lebih sering terjadi pada masa remaja dan awal dewasa. Namun, saat ini jarang muncul jerawat aktif. Pasien memiliki kebiasaan memencet jerawat yang sering meninggalkan bopeng, terutama di area pipi dan dagu. Produk yang digunakan saat ini antara lain pembersih wajah, pelembab, sunscreen dan asam retinoat, *alpha-hydroxy acid* (AHA), serum vitamin C bergantian pada malam hari. Pasien tidak memiliki riwayat penyakit autoimun.

Pada pemeriksaan fisik, keadaan umum baik dan tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan dermatologi pada dagu tampak lesi papulopustul soliter, pada wajah terutama di bagian pipi kanan dan kiri tampak skar atrofi multipel dengan tipe campuran yang terdiri dari skar atrofi tipe *icepick*, *boxcar*, dan *rolling*. Skar atrofi masih tampak jelas pada jarak >50cm dan tidak dapat dengan mudah ditutupi dengan riasan wajah, namun masih dapat menjadi rata dengan regangan manual pada kulit pasien tipe kulit Fitzpatrick IV. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien didiagnosis dengan skar akne atrofi derajat sedang, dan direncanakan untuk dilakukan tindakan laser fraksional CO₂ dan PRF.

Perawatan laser fraksional CO₂ diberikan bertahap dengan interval satu bulan. Pada pertemuan pertama, digunakan dosis 27mJ dengan durasi 1,3ms, kemudian pada pertemuan ke-2 dosis dinaikkan menjadi 30mJ dengan durasi 1,3ms, dan pada pertemuan ke-3 dosis meningkat lagi menjadi 60mJ dengan durasi 1,4ms. Pasien juga menerima terapi adjuvan berupa PRF yang diperoleh dari darah pasien sendiri melalui proses sentrifugasi untuk memisahkan fibrin dan konsentrasi

faktor pertumbuhan. PRF digunakan dengan cara dioleskan secara topikal pada wajah setiap malam selama tujuh hari setelah perawatan laser. Selama proses penyembuhan, pasien hanya menggunakan pembersih wajah dan tabir surya. Pada evaluasi setiap selesai 1 sesi, didapatkan hasil wajah eritem yang membaik dalam 2 hari dan dan krusta lepas sepenuhnya dalam waktu 1 minggu. Evaluasi enam bulan dilakukan setelah tiga kali prosedur kombinasi dilakukan menggunakan foto *close-up* wajah yang diambil dengan kamera yang sama untuk memastikan hasil yang konsisten. Hasil evaluasi menunjukkan penurunan derajat keparahan skar akne menjadi ringan, yaitu skar atrofi terlihat tidak terlalu jelas pada jarak >50 cm dan dapat tertutup dengan riasan wajah.

DISKUSI

Skar atrofi adalah skar yang ditandai dengan penipisan atau reduksi lapisan kulit akibat berkurangnya produksi kolagen dan elastin dalam proses penyembuhan, yang

mengakibatkan penurunan ketebalan kulit dan tekstur yang berbeda dari jaringan kulit normal. Jaringan parut atrofi sering terlihat cekung atau seperti lubang kecil pada permukaan kulit. Skar atrofi umumnya disebabkan oleh luka bakar, luka sayat, suntikan obat tertentu, infeksi, atau inflamasi (lupus dan akne vulgaris).²

Patogenesis skar atrofi paling sering berkaitan dengan mediator inflamasi dan degradasi serat kolagen dan lemak subkutan. Delapan hingga sembilan puluh persen individu dengan skar akne lebih banyak memiliki skar atrofi dibandingkan dengan skar hipertrofi atau keloid dengan rasio 3:1. Skar atrofi terdiri dari skar *icepick*, *boxcar*, dan *rolling* (Gambar 1). Dari seluruh tipe skar atrofi, tipe *ice pick* ditemukan sebanyak 60-70%, *boxcar* 20-30%, dan *rolling* sebanyak 15-25%.²

Icepick scar adalah jaringan parut yang sempit (2 mm), *punctiformis*, dalam, dan lubang umumnya lebih lebar dibandingkan dengan infundibulum (menciptakan bentuk 'V'). *Rolling scar* yang lebih lebar 4-5 mm, memiliki perlekatan dermal dari dermis ke subkutis,



Gambar 1. (A-C) Foto klinis pasien sebelum tindakan; (D-F) Foto klinis pasien setelah 3 kali terapi kombinasi laser CO₂ dan topikal PRF

yang memberikan gambaran berbentuk 'M'. *Boxcar scar* berbentuk 'U' bulat atau oval dengan tepi vertikal dan dasar yang lebar, lebih lebar di permukaan dibandingkan *icepick* dan bisa dangkal (0.1-0.5 mm) atau dalam (≥ 0.5 mm), dengan diameter 1-4.0 mm.⁶ Pada kasus, didapatkan skar atrofi multipel dengan tipe campuran yang terdiri dari skar atrofi tipe *icepick*, *boxcar*, dan *rolling*.

Tiga jenis skar atrofi tersebut dapat dijumpai secara bersamaan pada pasien sehingga sulit untuk dibedakan. Goodman dan Baron mengajukan skala kualitatif dan kuantitatif. Sistem *grading* skar kualitatif ini sederhana dan dapat diaplikasikan secara universal. Menurut klasifikasi ini, terdapat 4 derajat berbeda (Tabel 1). Seringkali skar derajat ringan mudah dinilai dengan skala kualitatif namun pada kasus berat, dapat ditemukan berbagai pola secara bersamaan sehingga sulit dibedakan.⁷ Pada kasus termasuk dalam derajat sedang dengan *grading* Goodman dan Baron.

Tatalaksana skar akne harus disesuaikan dengan jenis dan keparahan skar pada setiap pasien. Skar akne dapat berupa skar atrofi, skar hipertrofik, atau keloid. Masing-masing memerlukan pendekatan yang berbeda. Sebelum perawatan, penting untuk mendiskusikan target pengobatan, kekhawatiran, dan ekspektasi pasien. Prosedur yang tersedia untuk skar akne dapat dilihat pada Tabel 2.⁸ Pada kasus, setelah menjelaskan berbagai pilihan tindakan beserta biaya dan risikonya, serta membantu menyesuaikan persepsi dan ekspektasi pasien dan klinisi. Akhirnya, diputuskan untuk menggunakan terapi laser fraksional CO₂.

Dengan banyaknya terapi yang bisa diberikan pada skar akne, maka terapi yang dipilih harus disesuaikan dengan jenis lesi pada masing-masing pasien. Sebelum dilakukan terapi, sebaiknya dilakukan penilaian tipe skar agar mendapatkan hasil yang optimal, dan pasien harus memahami resiko dari setiap terapi. Rekomendasi prosedur yang dapat diberikan pada pasien berdasarkan tipe skar dapat dilihat pada tabel 3.⁸

Laser Fraksional CO₂ untuk Skar Akne Atrofi

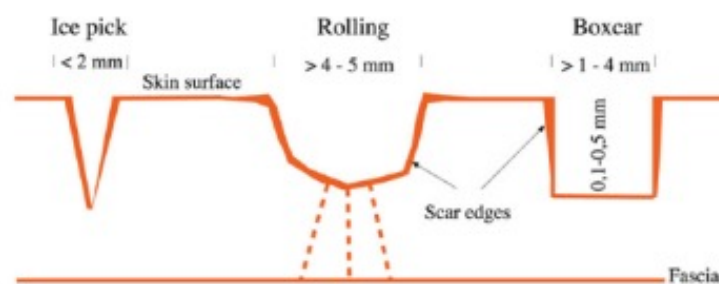
Laser merupakan terapi efektif untuk mengatasi skar akne, terutama jenis ablatif dan non-ablatif, meskipun

kurang efektif untuk skar *icepick* yang dalam. Laser fraksional CO₂ bekerja dengan menguapkan jaringan hingga kedalaman 20–60 μ m dan MTZ berkisar antara 20–50 μ m. Energi pada panjang gelombang 10.600 nm diserap oleh air intrasel maupun ekstrasel, menimbulkan pemanasan dan penguapan jaringan dengan cepat. Pemanasan dermal di bawah zona ablasi menginduksi respon penyembuhan luka, yang menyebabkan *remodelling* kolagen dan kontraksi jaringan akibat panas. Re-epitelisasi berlangsung 5-10 hari, dengan eritema dapat bertahan beberapa minggu hingga bulan sebagai bagian dari respons penyembuhan luka. Masa pemulihan setelah perawatan laser CO₂ sekitar 2 minggu, diikuti dengan eritema wajah yang persisten selama beberapa minggu hingga bulan.^{3,9}

Skar atrofi tipe *boxcar* dan *rolling* merespons lebih baik terhadap laser CO₂ dibandingkan tipe *icepick*. Saat laser CO₂ digunakan untuk seluruh wajah, parameter laser harus disesuaikan untuk area wajah yang berbeda. Energi maksimal dapat diterapkan pada skar utama di area dagu, pipi, dan dahi. Terapi agresif (dengan *high-fluence* dan *multiple passes*) perlu dihindari pada area sensitif seperti leher dan kelopak mata. Dosis laser fraksional ditingkatkan secara bertahap pada setiap sesi berdasarkan evaluasi respons klinis dan toleransi pasien. Penambahan dosis dilakukan untuk meningkatkan penetrasi dan stimulasi kolagen pada jaringan parut yang lebih dalam, terutama pada skar tipe *rolling* dan *boxcar*, yang memiliki dasar lebih lebar dan membutuhkan energi lebih tinggi untuk memperbaiki struktur dermis. Meski dosis meningkat, durasi eritema justru semakin singkat setelah bertambahnya sesi, menunjukkan adanya adaptasi kulit terhadap terapi serta proses regenerasi kulit yang lebih baik.¹⁰ Pada kasus, dosis laser fraksional ditingkatkan secara bertahap pada setiap sesi, guna meningkatkan penetrasi dan stimulasi kolagen. Pada evaluasi setiap sesi, didapatkan durasi eritema setelah perawatan semakin singkat seiring bertambahnya jumlah sesi.

Indikasi Laser Fraksional CO₂

Laser CO₂ digunakan untuk berbagai kondisi kulit,



Gambar 2. Subtipe skar akne²

Tabel 1. Sistem grading skar secara kualitatif menurut Goodman dan Baron⁷

Derajat skar paska-akne	Derajat penyakit	Gambaran klinis
1	Makular	Skar mungkin tampak eritematosa, lesi datar hiper- atau hipopigmentasi. Tidak menghasilkan kelainan kontur, hanya perubahan warna.
2	Ringan	Skar ringan yang tidak tampak begitu jelas pada jarak 50 cm atau lebih dan dapat ditutup secara adekuat dengan riasan atau bayangan rambut wajah atau rambut badan.
3	Sedang	Skar sedang yang tampak jelas pada jarak 50 cm atau lebih dan tidak dapat ditutup secara adekuat dengan riasan atau bayangan rambut wajah atau rambut badan, namun dapat diratakan secara manual dengan meregangkan kulit pada skar atrofi.
4	Berat	Skar berat yang tampak jelas pada jarak 50 cm atau lebih dan tidak dapat ditutup secara adekuat dengan riasan atau bayangan rambut wajah atau rambut badan, serta tidak dapat diratakan secara manual dengan meregangkan kulit.

termasuk terapi dan pencegahan penuaan akibat paparan sinar matahari (*photoaging*) dan pengurangan tampilan skar.¹¹ Laser ini memberikan hasil optimal pada pasien dengan kulit tipe Fitzpatrick I-II (kulit putih) karena risiko dispigmentasi yang lebih rendah. Selain itu, laser CO₂ efektif untuk mengatasi kerutan (*rhytids*) dan skar akne, serta meratakan tepi skar. Dibandingkan dengan *microneedling*, laser CO₂ menyebabkan pendarahan dan pembentukan krusta lebih. Li dkk. melakukan studi retrospektif pada 121 pasien dengan skar atrofi, laser fraksional CO₂ menunjukkan perbaikan signifikan pada 50,4% setelah sesi pertama tanpa adanya efek samping serius.^{3,9}

Kontraindikasi Laser Fraksional CO₂

Prosedur laser CO₂ memiliki beberapa kontraindikasi. Lesi akne aktif dapat menyebabkan infeksi atau kolonisasi abnormal setelah prosedur. Pasien dengan luka terbuka atau infeksi aktif, terutama akibat *herpes simplex virus* (HSV), perlu disembuhkan sebelum prosedur dilakukan. Pasien dengan riwayat autoimun, luka bakar, atau radiasi mungkin tidak cocok untuk laser CO₂ karena risiko gangguan re-epitelisasi. Penggunaan isotretinoin oral dalam 6-12 bulan terakhir dapat menghambat penyembuhan luka. Riwayat penyakit yang berhubungan dengan fenomena Koebnerisasi, seperti vitiligo dan psoriasis, juga merupakan kontraindikasi.^{3,9} Pada kasus ini, tidak ditemukan kontraindikasi, sehingga terapi laser fraksional dapat dilakukan.

Efek Samping Laser Fraksional CO₂

Prosedur laser CO₂ dapat menyebabkan efek samping seperti diskromia (hiper- atau hipopigmentasi), infeksi, dan pembentukan skar. Eritema, kulit terkelupas, dan

kerapuhan kulit umum terjadi pasca prosedur dan dapat berlangsung hingga 3 bulan. Komplikasi jangka pendek termasuk pembentukan milia, erupsi akneiformis, dan reaktivasi HSV, sehingga profilaksis valasiklovir disarankan untuk pasien dengan riwayat HSV. Seperti pada prosedur lainnya, risiko infeksi selalu ada, meskipun infeksi bakteri dan jamur jarang terjadi setelah laser CO₂ karena sterilisasi termal. Perubahan pigmentasi lebih sering terjadi pada pasien dengan kulit tipe Fitzpatrick III-VI. Hiperpigmentasi cenderung memudar seiring waktu sedangkan hipopigmentasi lebih sulit untuk diobati.^{3,9}

Re-epitelisasi biasanya selesai dalam 6-7 hari setelah terapi. Setelah prosedur, area yang diterapi mungkin mengalami munculnya krusta dan eksudat serosa. Untuk perawatan pascalaser, disarankan penggunaan film pelindung (*bio-occlusive*), salep berbasis petroleum, atau hidrogel selama 48 jam pertama untuk membantu mengurangi krusta dan mempercepat penyembuhan. Bengkak, nyeri, dan kemerahan (eritema) biasanya berlangsung 1-2 minggu, sementara proses peradangan bisa mereda sepenuhnya dalam 6 minggu hingga 6 bulan pada beberapa kasus. Analgesik dapat diberikan untuk meredakan nyeri setelah efek anestesi hilang. Pasien juga disarankan untuk menghindari paparan langsung sinar UV selama 4-6 minggu untuk mencegah perubahan warna kulit. Bila eritema atau bengkak tidak berkurang melainkan semakin berat dalam waktu 1-2 hari, nyeri semakin berat, berdarah, pus bertambah banyak, atau muncul demam sebaiknya pasien datang kembali untuk evaluasi.^{3,9} Pada pasien ini, eritema wajah membaik dalam waktu 2 hari dan krusta lepas sepenuhnya dalam waktu 1 minggu.

Platelet-rich fibrin (PRF) untuk Skar Akne Atrofi

Platelet-rich fibrin (PRF) merupakan evolusi terbaru

Tabel 2. Pengobatan skar akne berdasarkan jenis prosedur⁸

Prosedur <i>resurfacing</i>	
Pengelupasan kimiawi	- Menggunakan bahan kimia untuk mengelupas lapisan atas kulit. (+): Memperbaiki tekstur dan warna kulit, meningkatkan regenerasi kulit. (-): Risiko iritasi dan kemerahan.
• Seluruh wajah	
• Teknik CROSS	
Dermabrasi	- Menggunakan alat berputar untuk mengelupas lapisan atas kulit. (+): Menghaluskan kulit, mengurangi bekas luka superfisial. (-): Waktu pemulihan lama, risiko infeksi, kemerahan, dan pembengkakan.
Laser <i>resurfacing</i> ablatif	- Ablatif: Membuat luka mikro yang merangsang produksi kolagen. (+): Hasil signifikan, peremajaan kulit menyeluruh, memperbaiki tekstur kulit. (-): Waktu pemulihan cukup lama dan risiko hiperpigmentasi.
Laser <i>resurfacing</i> non-ablatif	- Non-ablatif : Merangsang lapisan kulit yang lebih dalam tanpa merusak lapisan atas kulit. (+): Waktu pemulihan minimal & sedikit invasif (-): Hasil lebih lambat dan memerlukan beberapa sesi.
Prosedur <i>lifting</i>	
Subsisi	- Memotong jaringan ikat di bawah skar. (+): Hasil segera terlihat, efektif untuk skar dalam. (-): Memar & risiko infeksi.
<i>Filler</i>	- Menyuntikkan bahan pengisi untuk mengangkat bekas luka cekung. (+): Hasil segera terlihat. (-): Hasil bersifat sementara, memerlukan injeksi ulang, risiko reaksi alergi.
• Secara langsung dibawah skar	
• <i>Volumizing</i>	
• Transfer lemak autolog	
Teknik eksisi	
Elevasi plong	- Mengangkat dasar skar ke permukaan kulit sekitarnya dengan metode plong. (+): Menghaluskan permukaan kulit, hasil tahan lama. (-): Risiko bekas luka minor.
Eksisi plong atau	- Mengangkat skar kecil yang dalam dengan eksisi dan penjahitan kulit kembali. (+): Menghilangkan skar secara permanen, cocok untuk skar dalam. (-): Meninggalkan bekas luka.
Eksisi eliptikal atau <i>Graft punch</i>	
Lain-lain	
<i>Microneedling</i>	- Menggunakan jarum kecil untuk menciptakan luka mikro. (+): Waktu pemulihan singkat, meningkatkan kolagen, sedikit invasif. (-): Memerlukan beberapa sesi.

Tabel 3. Rekomendasi prosedur berdasarkan jenis lesi⁸

Tipe skar	Prosedur
<i>Icepick</i>	Eksisi plong
	Pengelupasan kimiawi ROSS
<i>Rolling</i>	Subsisi
	Injeksi <i>filler</i> langsung di bawah skar
	Terapi laser ablatif
	Skin needling
<i>Boxcar</i>	Pengelupasan kimiawi CROSS (untuk lesi kecil)
	<i>Punch elevation</i>
	Terapi laser fraksional
	Eksisi plong (untuk lesi sempit dan dalam)
	Eksisi eliptikal (untuk lesi lebih besar)
Skar derajat 1 (makular)	<i>Skin needling</i>
	Laser fraksional ablatif/non-ablatif
	Laser non-ablatif untuk pigmen (eritema / hiperpigmentasi)
Skar fibrotik/dalam	Teknik eksisi

dari *platelet-rich plasma* (PRP) dengan konsentrasi faktor pertumbuhan yang lebih tinggi. PRF efektif merangsang angiogenesis, regenerasi jaringan, dan penyembuhan luka. PRF juga mendorong pergerakan sel punca mesenkimal (MSC) ke area target, yang berperan dalam proses regeneratif. Komposisi PRF yaitu trombosit, leukosit, sitokin, serta beragam protein penyatuan seperti fibrinogen, fibronectin, vitronectin, dan trombospodin-1. PRF digunakan untuk berbagai indikasi, termasuk penghilangan skar, peremajaan wajah, serta alopesia androgenetik (dengan metode injeksi). Selain itu, PRF juga efektif dalam mengatasi ulkus kronis seperti ulkus trofik, neuropatik, dan pasca operasi. Dalam peremajaan kulit, PRF dapat digunakan sebagai terapi mandiri atau dikombinasikan dengan teknik transfer lemak dan penggunaan *filler* seperti asam hialuronat (HA).^{4,5} A second-generation platelet concentrate, was developed for the purpose of overcoming the limitations of Platelet-rich plasma (PRP

Penggunaan PRF efektif dalam perawatan skar atrofi dengan memperbaiki tampilan dan kualitas kulit yang terkena. PRF, yang memiliki konsentrasi faktor pertumbuhan tinggi dan kemampuan regeneratif, merangsang produksi kolagen, elastin, dan komponen penyembuhan lainnya. Pada skar atrofi, PRF membantu mengisi area yang menipis dengan jaringan kulit baru yang lebih tebal dan elastis. Selain itu, PRF berkontribusi pada proses regeneratif. PRF juga biokompatibel karena dihasilkan dari darah pasien sendiri, sehingga mengurangi risiko reaksi alergi atau penolakan.^{4,5,7} A second-generation platelet concentrate, was developed for the purpose of overcoming the limitations of Platelet-rich plasma (PRP) Pada kasus ini, aplikasi PRF secara topikal di area yang diterapi dengan laser fraksional CO₂, dilakukan rutin setiap malam selama 1 minggu, diharapkan memberikan efek sinergis dalam memperbaiki lesi skar atrofi dengan mempercepat regenerasi jaringan dan meningkatkan produksi kolagen.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus terapi kombinasi laser fraksional CO₂ dan PRF yang memperlihatkan perbaikan pada skar atrofi derajat sedang tipe *ice pick*, *rolling*,

dan *boxcar*. Pada evaluasi enam bulan pascatindakan didapatkan penurunan derajat keparahan skar akne menjadi derajat ringan. Penggunaan terapi kombinasi ini dapat menjadi pilihan yang baik untuk skar akne atrofi.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Liu L, Xue Y, Chen Y, Chen T, Zhong J, Shao X, et al. Prevalence and risk factors of acne scars in patients with acne vulgaris. *Skin Res Technol*. 2023 Jun;29(6):e13386.
2. Jennings T, Duffy R, McLarney M, Renzi M, Heymann WR, Decker A, et al. Acne scarring—pathophysiology, diagnosis, prevention and education: Part I. *J Am Acad Dermatol*. 2024 Jun;90(6):1123–34.
3. Utley C, Gold M. Treating acne scars in 2020: Use of lasers. *Dermatol Rev*. 2021 Feb;2(1):4–10.
4. Diab NAF, Ibrahim A shimaa M, Abdallah AM. Fluid Platelet-Rich Fibrin (PRF) Versus Platelet-Rich Plasma (PRP) in the Treatment of Atrophic Acne Scars: A Comparative Study. *Arch Dermatol Res* [Internet]. 2022 Dec 15 [cited 2024 Dec 4]; Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00403-022-02511-3>
5. Dashore S, Chouhan K, Nanda S, Sharma A. Platelet-rich fibrin, preparation and use in dermatology. *Indian Dermatol Online J*. 2021;12(7):55.
6. Jfri A, Alajmi A, Alazemi M, Ladha MA. Acne Scars: An Update on Management. 2022;27(6).
7. Murlistyarini S. Injeksi Platelet-Rich Plasma Versus Injeksi Platelet-Rich Fibrin Pada Terapi Skar Akne. 2020;1.
8. Ghonemy SM, Mohammed AS, AlBalat WM. Updated Management of Atrophic Post Acne Scars: Review Article. *Egypt J Hosp Med*. 2021 Oct 1;85(2):3691–4.
9. Jin W, Li Z, Jin Z, Jin C. A novel technique for treating atrophic facial scars in Asians using ultra-pulse CO₂ laser. *J Cosmet Dermatol*. 2020 May;19(5):1099–104.
10. Salameh F, Shumaker PR, Goodman GJ, Spring LK, Seago M, Alam M, et al. Energy-based devices for the treatment of Acne Scars: 2022 International consensus recommendations. *Lasers Surg Med*. 2022 Jan;54(1):10–26.
11. Sadick NS, Cardona A. Laser treatment for facial acne scars: A review. *J Cosmet Laser Ther*. 2018 Nov 17;20(7–8):424–35.

PERAN ANTIOKSIDAN PADA MELASMA

Ninda Sari^{1}, Nanda Earlia², Mimi Maulida²*

¹NCB Skin Clinic/Encebe Farma, Banda Aceh

²Divisi Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/RSUD Dr.Zainoel Abidin Banda Aceh, Aceh

ABSTRAK

Melasma adalah kelainan hipermelanotik didapat, biasanya terjadi pada perempuan dengan jenis kulit yang lebih gelap. Sejumlah faktor pemicu melasma antara lain genetik, paparan sinar ultraviolet (UV), dan hormon seks perempuan. Patofisiologi melasma tidak terbatas pada melanosit; penelitian saat ini menunjukkan bahwa keratinosit, sel mast, regulasi gen yang menyimpang, neovaskularisasi, dan gangguan membran basal saling berkaitan. Sinar UV sebagai agen utama diyakini memicu reactive oxygen species (ROS) melalui stimulus melanogenesis dan mengaktifkan oksida nitrat terinduksi. Melasma sulit diobati dan cenderung kambuh setelah pengobatan karena patofisiologinya yang kompleks. Antioksidan telah digunakan dalam pengobatan melasma untuk mengurangi melanogenesis akibat sinar UV, karena fungsinya sebagai penetral dan penghambat pembentukan ROS.

Kata kunci: antioksidan, hiperpigmentasi, melasma, patogenesis melasma, perawatan melasma

THE ROLE OF ANTIOXIDANTS IN MELASMA

ABSTRACT

Melasma is an acquired hypermelanotic disorder; typically in women with darker skin types. Several trigger factors induce melasma, including genetics, ultraviolet (UV) exposure, and female sex hormones. The pathophysiology of melasma is not limited to melanocytes; current research indicates that it involves the interaction between keratinocytes, mast cells, aberrant gene regulation, neovascularization, and basement membrane disruption. Ultraviolet light, as the primary causative agent, is believed to trigger the production of reactive oxygen species (ROS) via encouraging melanogenesis and activating inducible nitric oxide. Melasma is difficult to treat and tends to return after treatment because of its complicated pathophysiology. Antioxidants have been utilized to treat melasma to reduce UV-induced melanogenesis since they are ROS scavengers and generation inhibitors.

Keywords: antioxidants, hyperpigmentation, melasma, pathogenesis of melasma, melasma treatment.

Masuk : 7 Januari 2024

Revisi : 9 Mei 2025

Publikasi : 30 Juni 2025

*Korespondensi:

Jl. Keuchik Amin no 1C, Beurawe Kec
Kuta Alam Banda Aceh 23124

Telp: 0651-6300292

Email: ninda.sari2000@gmail.com

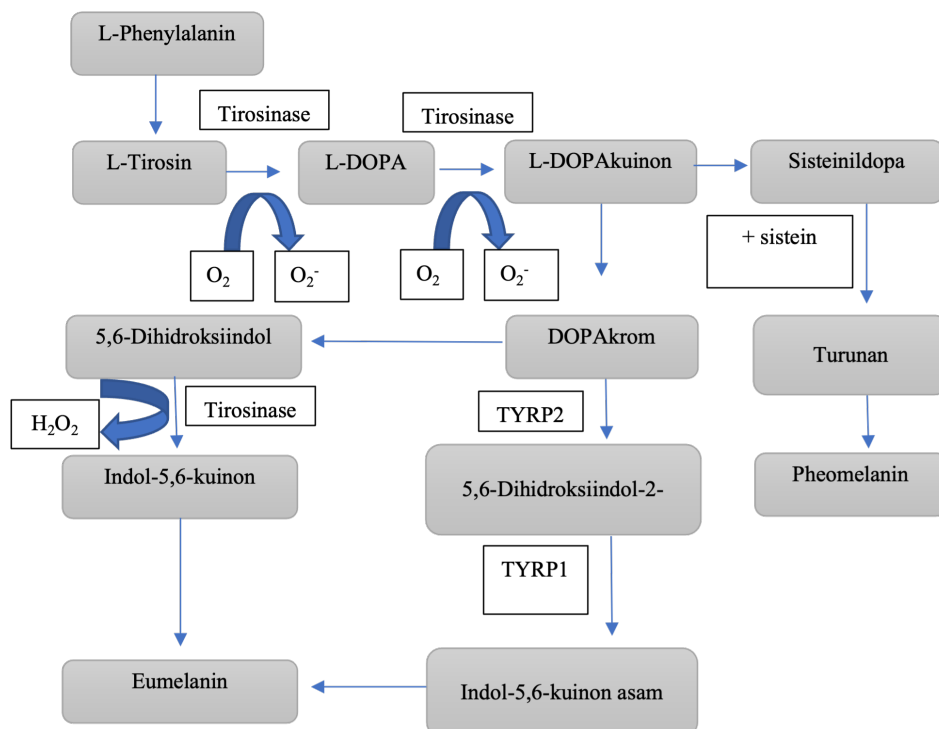
PENDAHULUAN

Melasma merupakan kelainan pigmentasi kulit yang cukup umum di Indonesia, ditandai dengan bercak-bercak berwarna kecokelatan hingga kehitaman dengan distribusi simetris dan batas tidak beraturan pada kulit yang sering terpapar sinar matahari. Melasma umumnya muncul di kedua pipi, dahi, hidung, dagu, dan terkadang di leher.¹ Melasma lebih banyak terjadi pada perempuan (sekitar 90%) dengan tipe kulit Fitzpatrick III-IV, terutama usia reproduktif dan jarang ditemukan sebelum pubertas. Prevalensi melasma secara pasti tidak diketahui, namun penyakit ini terutama menyerang orang Asia Tenggara (40%).^{2,3} Penelitian yang dilakukan pada dua Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di Indonesia tahun 2014 menunjukkan jumlah kasus melasma mencapai 0,18%-14,1% dari total kunjungan pasien rawat jalan.⁴ Penyakit ini dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti paparan sinar matahari (termasuk cahaya tampak), latar belakang genetik, dan hormon seks perempuan.⁵

Saat ini melasma diyakini sebagai hasil interaksi kompleks antara keratinosit, fibroblas dermis, sel endotel vaskular, dan melanosit epidermis. Faktor hormonal, genetik, dan paparan sinar UV juga berkontribusi terhadap variabilitas, dinamika, dan proses yang tidak menentu dari kelainan ini.^{5,6} Paradigma perubahan

pemahaman tentang patofisiologi melasma terjadi dari waktu ke waktu. Melasma sebelumnya dibagi menjadi tiga kategori berdasarkan lokasi melanosom; yakni dermal, epidermal, dan campuran. Namun, hasil pemeriksaan mikroskopik *in vivo* menunjukkan distribusi melanosom yang beragam, sehingga mengindikasikan bahwa semua melasma merupakan tipe “campuran”, disertai peningkatan vaskularisasi dan elastosis solaris di lapisan dermis.⁶ Prinsip pengobatan melasma saat ini menjadi lebih kompleks, meliputi fotoproteksi dari sinar UV, penekanan sintesis melanin, penghambatan transfer melanosom ke keratinosit, mengurangi inflamasi dan *reactive oxygen species* (ROS), serta menghilangkan endapan melanin.^{3,6}

Stres oksidatif terjadi ketika ada ketidakseimbangan antara produksi ROS dan mekanisme pertahanan antioksidan tubuh.⁷ Kelebihan ROS dapat mengaktifkan tirosinase dan meningkatkan sintesis melanin. Melasma dikaitkan dengan gangguan keseimbangan oksidan-antioksidan.⁶ Peningkatan kadar penanda stres oksidatif seperti peroksidasi lipid dan sitokin proinflamasi telah teridentifikasi pada kulit yang terkena melasma, sehingga diperlukan studi untuk mengeksplorasi hubungan antara stres oksidatif dan patogenesis melasma serta potensi efikasi terapeutik antioksidan dalam pengobatan melasma.⁷



Gambar 1. Tirosin diubah menjadi DOPA dan DOPA menjadi DOPAkuiwon oleh tirosinase. O₂⁻ diproduksi sebagai hasil reaksi enzimatik tirosinase. Selanjutnya, pertukaran redoks mengubah DOPAkuiwon menjadi DOPAkrom. Dihidroksiindol (5,6-DHI) dan dihidroksiindol asam karboksilik (5,6-DHICA) diproduksi oleh DOPAkrom. Dihidroksiindol asam karboksilik menjadi indol kuinon, sedangkan 5,6-DHI diubah menjadi kuinon yang setara. Eumelanin pada akhirnya dibentuk oleh polimerisasi kuinon reaktif ini. Sisteinildopa diubah menjadi turunan benzothiazin, yang akan menghasilkan pheomelanin.⁸

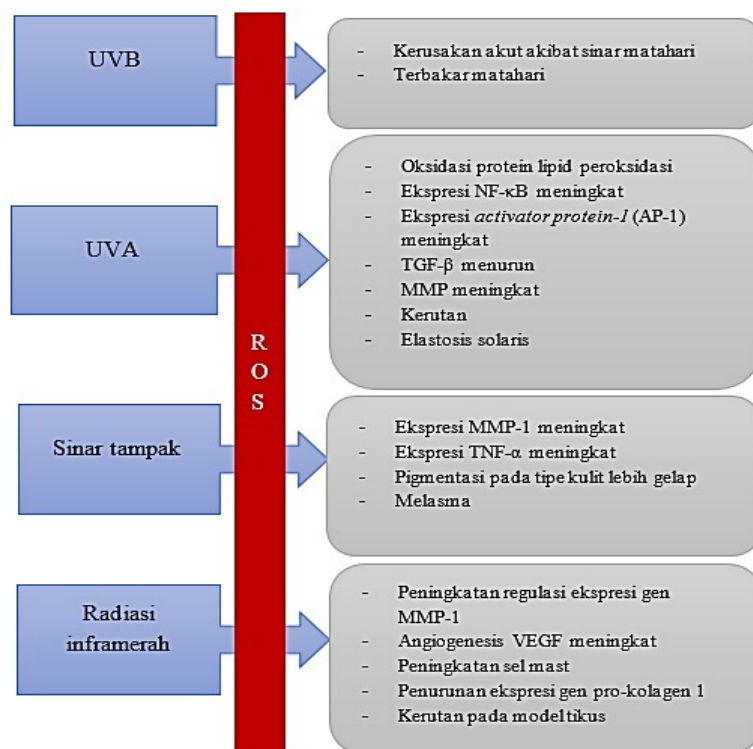
Melanogenesis

Melanosit menghasilkan anion superoksida, hidrogen peroksida, dan proses oksidasi lainnya selama pembentukan melanin, sehingga melanosit berada dalam kondisi stres oksidatif. Gambar 1 menjelaskan secara ringkas proses terbentuknya ROS. Sistem antioksidan kompleks, agen parakrin, dan jaringan gen regulator akan mengatur kadar ROS yang terbentuk, agar tidak terjadi kerusakan sel. Keratinosit melepaskan endotelin-1 yang dapat mengurangi produksi *hydrogen proxide* (H_2O_2), kemudian α -melanocyte stimulating hormone (α -MSH) dapat meminimalkan kerusakan *deoxyribonucleic acid* (DNA) sel akibat H_2O_2 . *Tyrosine-related protein 2* (TYRP2) mengurangi kerusakan DNA yang disebabkan oleh radikal bebas dan meningkatkan kadar *glutathione* untuk mencegah stres oksidatif. Berdasarkan publikasi, transfer melanosom ke keratinosit meningkat dan melanin terbentuk pada konsentrasi H_2O_2 yang rendah. Hingga saat ini hubungan antara kelangsungan hidup melanosit dan produksi melanin, dengan regulasi produksi melanin pada kelainan hiperpigmentasi akibat induksi stres oksidatif belum diketahui dengan jelas.⁸ Pasien dengan lesi kulit melasma memiliki tingkat gen terkait melanogenesis yang lebih tinggi seperti tirosinase, TYRP1, TYRP2, dan *microphthalmia-associated transcription factor* (MITF). Selain itu, melanosit lesi melasma memiliki lebih banyak dendrit, mitokondria, badan golgi, dan retikulum endoplasma kasar. Hasil ini

menunjukkan hiperpigmentasi pada melasma disebabkan karena peningkatan aktivitas biologis dibandingkan peningkatan jumlah sel. Pengobatan melasma lebih efektif dengan menekan aktivitas melanosit selain juga menurunkan sintesis melanin.⁶

Radiasi ultraviolet dan melasma

Faktor utama yang berperan dalam etiopatogenesis melasma adalah radiasi UV.⁷ Sekresi *stem cell factor* (SCF), ligan untuk reseptor tirosinase kinase c-kit, merupakan salah satu mekanisme kunci bahwa sinar UV dan sinar tampak menginduksi pigmentasi. SCF memiliki efek hilir pada proliferasi melanosit, sehingga akan memengaruhi perkembangan hiperpigmentasi pada lapisan epidermis di atasnya.⁹ Sel mast lebih banyak pada kulit dengan melasma, dibandingkan kulit normal. Histamin dilepaskan dari sel mast sebagai respon terhadap pajanan UV, kemudian akan berikatan dengan reseptor H2 dan mengaktifasi jalur tirosinase, yang akhirnya menginduksi melanogenesis. Pajanan UV juga meningkatkan produksi triptase sel mast, menghasilkan aktivasi *matrix metalloproteinase* (MMP)-2 dan MMP-9, menyebabkan membran basal ruptur dan kerusakan kolagen tipe IV dan VI.² Akhirnya, sel mast merangsang hipervaskularisasi dengan mensekresi protein-protein termasuk *vascular endothelial growth factor* (VEGF), *fibroblast growth factor-2* (FGF-2), dan *transforming*



Gambar 2. Efek dari panjang gelombang spektrum elektromagnetik yang berbeda pada kulit¹¹

growth factor-β (TGF-β).^{2,9}

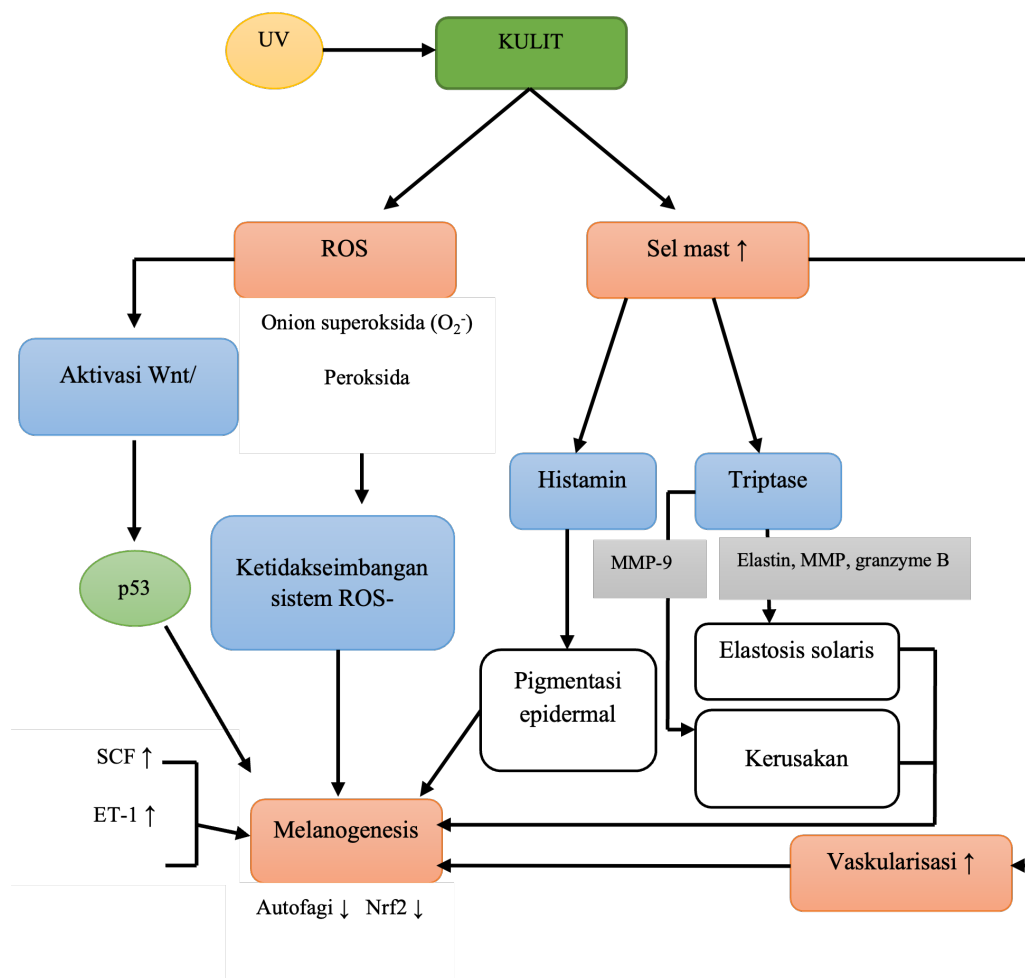
Ada tiga komponen radiasi UV yaitu: UVA (320–400 nm), UVB (290–320 nm), dan UVC (100–290 nm). Biasanya, sinar matahari atmosfer mengandung UVA 90–95% dan UVB 5–10%, dengan ozon menyerap sebagian besar radiasi UVC.¹⁰ Namun, panjang gelombang radiasi yang berbeda menyebabkan efek yang berbeda pada kulit (gambar 2).¹¹ Baik UVA dan UVB sangat berperan dalam induksi kerusakan DNA, meskipun mekanisme penyebab mutasi DNA di dalam sel berbeda. Sinar UVB berenergi tinggi dapat mengubah DNA di lokasi tertentu dan langsung menyerap nukleotida. Salah satu perubahan tersebut adalah *cyclobutane pyrimidine dimer* (CPD), yang dapat mengganggu replika DNA.¹⁰ Temuan terkini mengungkapkan bahwa pajanan UVA menginduksi pembentukan CPD melalui kemoeksitasi dalam melanosit beberapa jam setelah pajanan.⁵ Setiap kali kromofor intraseluler seperti porfirin atau bilirubin menyerap UVA, maka ROS akan terbentuk. ROS ini berinteraksi secara langsung dengan DNA melalui reaksi Fenton, menghasilkan superoksida ($O_2^{\cdot-}$) atau radikal hidroksil ($OH^{\cdot}$), yang dapat memutuskan rantai tunggal DNA atau membentuk oksigen singlet, akhirnya

menyebabkan basa teroksidasi dalam DNA.¹⁰

Meskipun kulit dapat menetralkan radikal bebas ini dengan mempertahankan sistem antioksidan, pajanan radiasi UV yang ekstensif dan jangka panjang dapat mengurangi kapasitas antioksidan kulit dan menyebabkan kerusakan oksidatif, berpengaruh pada hiperpigmentasi kulit. Antioksidan adalah zat yang dapat mencegah kerusakan oksidatif radikal bebas.¹² Gambar 3 merangkum dampak radiasi UV dan peran stres oksidatif pada melasma.⁸

Status Oksidatif

Pajanan terhadap pencetus stres oksidatif (seperti sinar UV, polusi udara, olahraga fisik, dan pola tidur yang tidak baik), ataupun dalam kondisi normal, dapat menyebabkan pembentukan ROS di kulit. Korelasi negatif yang kuat telah ditemukan antara plasma *glutathione stimulating hormone* (GSH) dan tingkat keparahan melasma, menunjukkan bahwa hal ini merupakan kondisi stres oksidatif yang tinggi, yang menyebabkan penurunan GSH. Kadar plasma superoksida dismutase (SOD) dan aktivitas GSH peroksidase lebih tinggi pada



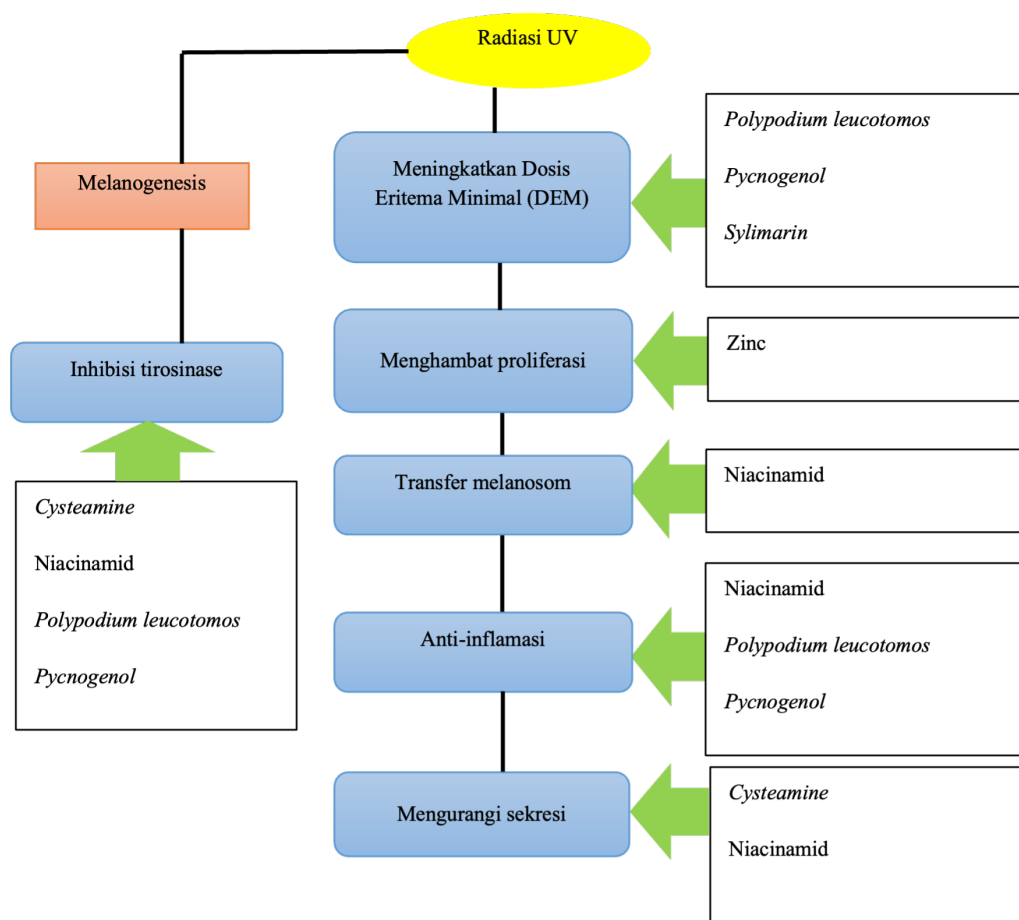
Gambar 3. Peran radiasi UV dan stress oksidatif menginduksi melanogenesis⁸

pasien melasma daripada pasien kontrol. Kadar MDA dalam serum juga tinggi pada pasien melasma. Selain itu, terdapat korelasi antara kadar *malondialdehyde* (MDA) dalam serum dan tingkat keparahan klinis melasma. *Inducible nitric oxide* (iNOS) diekspresikan secara berlebihan pada keratinosit di lapisan basal pada kulit melasma. Melatonin sebagai *indirect antioxidant*, menstabilkan membran sel, menstimulasi enzim antioksidan lain seperti SOD, glutathione peroksidase, dan GSH reductase; serta menghambat sintesis iNOS yang dimediasi sinar UV. Kadar melatonin dan katalase dalam serum lebih rendah pada penderita melasma dibandingkan dengan kelompok kontrol. Melanin juga melepaskan ROS setelah pajanan sinar UV dan melanogenesis merupakan proses oksidatif intraseluler. Stres oksidatif merupakan konsekuensi akhir dari beberapa bentuk kerusakan dan juga diakibatkan oleh kegagalan sistem antioksidan. Stres oksidatif lokal atau sistemik dikaitkan dengan tingkat keparahan melasma, sehingga diperlukan pengetahuan yang tepat untuk pengembangan intervensi yang efektif untuk kelainan ini.¹³

Antioksidan untuk melasma

Antioksidan dibedakan menjadi dua jenis, yaitu antioksidan endogen dan eksogen.¹⁴ Kulit memiliki sistem antioksidan endogen, yang mencakup antioksidan enzimatik dan non-enzimatik, namun akan menurun seiring bertambahnya usia.¹¹ Peningkatan kadar ROS dapat menyebabkan kerusakan sel yang lebih luas dan ireversibel.¹⁴ Studi terkini lainnya menetapkan bahwa penggunaan antioksidan menghambat pembentukan CPD, meningkatkan aktivitas netralisasi ROS dan mencegah melanogenesis.^{5,8}

Antioksidan topikal dapat mengandung vitamin C, vitamin E, antioksidan botani seperti resveratrol, asam ferulik, genistein, kurkuminoid, teh hijau, dan ekstrak biji anggur; atau antioksidan alami seperti ekstrak *bunga Chrysanthemum Morifolium* dan ekstrak *Deschampia antartica*.^{10,11} Asam L-askorbat, suatu bentuk vitamin C, bersifat fotoproteksi terhadap UVB. Sementara vitamin C dan E dikombinasikan memberikan lebih banyak fotoproteksi daripada vitamin C saja. Vitamin C, vitamin E, dan asam ferulik dikombinasikan bisa memberikan delapan kali fotoproteksi vitamin C saja. Kombinasi



Gambar 4. Mekanisme kerja antioksidan pada melanogenesis¹⁵

vitamin C, asam ferulik, dan ekstrak *Deschampia antartica* baru-baru ini terbukti meningkatkan fungsi barier kulit dan mengurangi efek polutan udara pada kulit.¹¹ Asam askorbat-2 glukosida (AA2G) dan ekstrak bunga *Chrysanthemum morifolium* dapat meningkatkan pertahanan kulit terhadap pembentukan CPD, sehingga lebih efektif dalam mengurangi kerusakan kulit akibat paparan UV.¹⁰

Penggunaan antioksidan sistemik untuk melasma juga telah dilaporkan. Suplemen antioksidan oral seperti ekstrak *Polypodium leucotomos*, ekstrak teh hijau, dan vitamin C sering digunakan, karena dapat meningkatkan fotoproteksi dengan mengurangi atau menghambat efek stres oksidatif.⁵ Semua antioksidan yang dilaporkan memiliki kapasitas anti-inflamasi dan/atau mengurangi produksi kemokin; sedangkan yang berfungsi untuk menghambat proliferasi melanosit hanya sedikit. Peran antioksidan pada melasma dapat dilihat pada gambar 4.¹⁵

KESIMPULAN

Reactive oxygen species (ROS) dapat diproduksi oleh beberapa faktor lingkungan termasuk radiasi UV. Kelebihan ROS dapat mengaktifkan tirosinase dan meningkatkan sintesis melanin, sehingga melasma juga dikaitkan dengan gangguan keseimbangan oksidan-antioksidan. Kulit memiliki sistem antioksidan endogen, yang akan menurun seiring bertambahnya usia; sedangkan antioksidan eksogen tergantung dari asupan sumber makanan. Studi terkini menunjukkan bahwa antioksidan dapat digunakan sebagai pengobatan tambahan untuk melasma, karena mampu menghambat pembentukan CPD, meningkatkan aktivitas netralisasi ROS dan mencegah melanogenesis.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Rodrigues M, Pandya AG. Hypermelanoses. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AL, Margolis DJ, McMichael AJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology. Edisi ke-9. New York: McGraw Hill Education; 2019. p.1379–81.
2. Rajanala S, Maymone MB de C, Vashi NA. Melasma pathogenesis: a review of the latest research, pathological findings, and investigational therapies. *Dermatol Online J*. 2019; 25(10): 13030.
3. Hindritiani R, Nazlia F, Octavia N, Rizqandaru T, Puspitosari D, Ruchiatan K. A Split-Face Comparative Study in Efficacy and Safety between the Combination of 4% Niacinamide and 4% Kojic Acid Cream versus 4% Hydroquinone Cream for Epidermal Melasma. *BIKKK*. 2023; 35(2): 93–9.
4. Putri Brilliant Betrista Viorizka, Trisniartami Setyaningrum, Ema Qurnianingsih, Damayanti. The Profile and Triggering Factors of Melasma Patients: A Retrospective Study. *BIKKK*. 2023; 35(2): 142–7.
5. Piquero-Casals J, Granger C, Piquero-Casals V, Garre A, Mir-Bonafé JF. A treatment combination of peels, oral antioxidants, and topical therapy for refractory melasma: A report of 4 cases. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020; 13: 209–13.
6. Sarkar R, Bansal A, Ailawadi P. Future therapies in melasma: What lies ahead?. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2020; 86(1): 8.
7. Sarkar R, Sahu A. Role of Antioxidants in Melasma: A Systematic Review. *Indian J Dermatol*. 2025; 70(3): 125–34.
8. Xing X, Dan Y, Xu Z, Xiang L. Implications of Oxidative Stress in the Pathogenesis and Treatment of Hyperpigmentation Disorders. *Oxid Med Cell Longev*. 2022; 2022: 1–12.
9. Liu W, Chen Q, Xia Y. New Mechanistic Insights of Melasma. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023; 16: 429–42.
10. Yim S, Lee J, Jo H, Scholten J, Willingham R, Nicoll J, et al. Chrysanthemum morifolium extract and ascorbic acid-2-glucoside (Aa2g) blend inhibits uva-induced delayed cyclobutane pyrimidine dimer (cpd) production in melanocytes. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019; 12: 823–32.
11. Farris P. The Why, What, When, and How of Topical Antioxidants in Cosmeceuticals. *Cutis*. 2021; 107(3): 2–8.
12. Putra Wiraguna AAG, Hari ED, Praharsini IGAA. Correlation between glutathione plasma with degree severity of melasma in balinese women. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020; 13: 455–9.
13. Espóçito ACC, Cassiano DP, da Silva CN, Lima PB, Dias JAF, Hassun K, et al Update on Melasma—Part I: Pathogenesis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2022; 12: 1967– 88.
14. Checa J, Aran JM. Reactive oxygen species: Drivers of physiological and pathological processes. *J Inflamm Res*. 2020; 13: 1057–73.
15. Speeckaert R, Bulat V, Speeckaert MM, van Geel N. The Impact of Antioxidants on Vitiligo and Melasma: A Scoping Review and Meta-Analysis. *Antioxidants (Basel)*. 2023; 12(12): 2082.