



ISSN 0216-0773

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

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

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

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

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

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

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

Efektifitas klobetasol 0,05% topikal pada pemfigoid bulosa lokalisata

Koilositosis dalam infeksi human papillomavirus: nilai diagnostik dan implikasi klinis

Akne trunkal: tantangan dermatologi yang kerap diabaikan

Aspek farmakologis antibakteri topikal di bidang dermatologi

Peremajaan leher non-invasif dan minimal invasif

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

MDVI	Vol. 52	No. 4	Hal. 122–258	Jakarta Okt–Des 2025	ISSN 0216-0773
------	---------	-------	--------------	-------------------------	----------------

MEDIA DERMATO-VENEREOLOGICA INDONESIANA

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

Volume 52

Nomor 4, Oktober–Desember 2025

ISSN 0216-0773

DAFTAR ISI

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

Sonia Hanifati

ARTIKEL ASLI

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

*Dewa Ayu Putu Mitha Paramitha Rahayu**

LAPORAN KASUS

- Dermatitis atopik tipe likenoid generalisata awitan dewasa 192–196
Anggita Nur Aziza, Isni Maulina Sukmara, Dionisius Ivan Yonathan Halim, Windy Keumala Budianti*

- Lupus vulgaris regio genu sinistra: laporan kasus diagnosis histopatologis dan respon terhadap obat antituberkulosis 197–201
Cornelia Kartika Matthew, Gina Triana Sutedja, Evalina P. Manurung*

- Satu kasus neurofibromatosis tipe 1 yang kemudian mengalami vitiligo: sebuah koinsidensi atau koeksistensi? 202–206
Ivan Pratama Gartika, Ferra Olivia Mawu, Marlyn Grace Kapantow*

- Eksisi karsinoma sel basal dan rekonstruksi defek dengan teknik *reading man flap* 207–210
Remenda Siregar, Patricia S. U. Br Hutagalung, Regina Maharani Tambunan*

- Eritroderma pada anak laki-laki 13 tahun : laporan kasus jarang 211–215
*Ricky Irvan Ardiyanto**

- Efektifitas klobetasol 0,05% topikal pada pemfigoid bulosa lokalisata 216–221
*Sari Handayani Pusadan**

TINJAUAN PUSTAKA

- Koilositosis dalam infeksi human papillomavirus: nilai diagnostik dan implikasi klinis 222–227
Cut Aigia Wulan Safitri, Nurwestu Rusetiyanti, Nabila Arkania*

- Akne trunkal: tantangan dermatologi yang kerap diabaikan 228–235
Nelva Karmila Jusuf, Desy Sahara Putri Simanjuntak*

- Aspek farmakologis antibakteri topikal di bidang dermatologi 236–243
Harri Hardi, Musqi Handaru Priyanto, Dewi Selvina Rosdiana*

- Peremajaan leher non-invasif dan minimal invasif 244–249
Sri Nauli Dewi Lubis, Nelva Karmila Jusuf*

- Faktor-faktor risiko gizi pada anak penderita kusta: sebuah tinjauan sistematis 250–258
*Stella Jessica Paulus, Putu Mahadevy Pradnyandhari Putri, Ketut Kwartantaya Winaya**

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

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

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

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

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

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

berpotensi mengancam jiwa.

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

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

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

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

*Sonia Hanifati
Tim Editor MDVI*

Artikel Asli

STUDI RETROSPEKTIF KARAKTERISTIK SUBJEK PASIEN KUTIL ANOGENITAL DI POLIKLINIK KULIT DAN KELAMIN RSUD WANGAYA DENPASAR PERIODE NOVEMBER 2023 – NOVEMBER 2024

Dewa Ayu Putu Mitha Paramitha Rahayu¹, Grady¹, Tjok Dalem Pemayun²

¹Medical Doctor Intern at Wangaya General Hospital Denpasar, Bali, Indonesia

²Departement of Dermatology and Venerology Diseases at Wangaya General Hospital Denpasar, Bali, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Kutil anogenital (KAG), dikenal sebagai kondiloma akuminata, adalah infeksi menular seksual yang paling umum di seluruh dunia, disebabkan oleh human papillomavirus (HPV), tipe 6 dan 11 yang ditularkan melalui hubungan seksual. Tingginya angka kejadian KAG, disertai ketidaknyamanan lokal, gangguan psikososial, dan risiko transformasi maligna menjadi masalah kesehatan di masyarakat. Akan tetapi, karakteristik demografis dan klinis pasien KAG di rumah sakit daerah di Indonesia, khususnya di Bali, masih terbatas. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik epidemiologi dan pola tata laksana KAG di poliklinik kulit dan kelamin sebuah rumah sakit rujukan daerah di Denpasar, guna memberikan data dasar bagi pengembangan strategi pencegahan dan penatalaksanaan yang lebih efektif. **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif retrospektif pasien KAG yang berkunjung ke poliklinik kulit dan kelamin RSUD Wangaya Denpasar pada periode November 2023 hingga November 2024. Data pasien diperoleh dan diekstraksi dari rekam medis elektronik RSUD Wangaya. **Hasil:** Selama periode penelitian 1 tahun, dari total 762 pasien yang berkunjung, sebanyak 32 pasien didiagnosis kutil anogenital, dengan prevalensi 4,19%. KAG lebih banyak ditemukan pada laki-laki (59,4%), dengan insidensi tertinggi pada kelompok usia 17–25 tahun (43,8%). Sebagian besar pasien berpendidikan terakhir SMA (56,2%) dan bekerja di sektor swasta (56,3%). Riwayat hubungan seksual lebih dari satu pasangan dilaporkan 53,1% pasien. Terapi yang umum diberikan adalah asam trikloroasetat (TCA) (56,2%). **Kesimpulan:** Prevalensi kutil anogenital di rumah sakit tergolong tinggi, dengan variasi karakteristik pasien yang cukup luas. Temuan ini diharapkan dapat menjadi dasar pengembangan strategi pencegahan dan tata laksana yang lebih efektif.

Kata kunci: Kutil anogenital (KAG), kondiloma akuminata (KA), human papillomavirus (HPV), asam trikloroasetat (TCA), elektroauterisasi

RETROSPECTIVE STUDY ON THE PROFILE OF ANOGENITAL WARTS AT DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY OUTPATIENT CLINIC OF WANGAYA REGIONAL HOSPITAL DENPASAR FROM NOVEMBER 2023 – NOVEMBER 2024

ABSTRACT

Introduction: Anogenital warts (AGW), also referred to as condyloma acuminata, represent one of the most prevalent sexually transmitted infections globally. They are predominantly caused by human papillomavirus (HPV), most commonly types 6 and 11, which are transmitted through sexual contact. The high incidence of AGW, along with local discomfort, psychosocial impact, and the risk of malignant transformation, makes this disease a considerable public health concern. There are limited data on the demographic and clinical characteristics of AGW patients in regional hospitals in Indonesia, especially in Bali. This study aims to describe the epidemiologic characteristics and treatment patterns of AGW in dermatology and venereology outpatient clinic of a regional referral hospital in Denpasar, providing baseline data to support the development of more effective prevention and management strategies. **Methods:** This study is a retrospective descriptive study utilizing data obtained from electronic medical records. **Results:** From November 2023 to November 2024, a total of 32 out of 762 patients who visited the Dermatology and Venereology Outpatient Clinic at Wangaya Regional Hospital were diagnosed with anogenital warts, yielding a prevalence of 4.19%. The condition was more frequently observed in male patients (19 cases, 59.4%), with the highest incidence recorded in the 17–25-year age group (14 cases, 43.8%). Most patients had a high school level of education (18 cases, 56.2%) and were primarily employed in the private sector (18 cases, 56.3%). Additionally, a history of multiple sexual partners was reported in 17 patients (53.1%). The most commonly administered treatment was trichloroacetic acid (TCA), used in 18 cases (56.2%). **Conclusions:** The prevalence of anogenital warts remains relatively high at Wangaya Regional Hospital in Denpasar, with patients presenting diverse clinical characteristics.

Masuk : 7 Oktober 2025
Revisi : 22 November 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

***Korespondensi:**

Jalan Kartini No. 133 Denpasar, Bali
Telepon: 081246748214
Email: mithaparamitha185@gmail.com

Keywords: Anogenital warts (AGW), condyloma acuminata (CA), human papillomavirus (HPV), trichloroacetic acid (TCA), electrocautery

PENDAHULUAN

Infeksi menular seksual (IMS) merupakan sekumpulan sindrom klinis yang disebabkan oleh berbagai mikroorganisme patogen dan ditularkan melalui aktivitas seksual. Kutil anogenital (KAG), juga dikenal sebagai kondiloma akuminata merupakan salah satu IMS yang paling umum.¹ KAG biasanya muncul sebagai papul atau plak lunak pada genitalia eksternal, daerah perianal, dan perineum. Infeksi ini disebabkan oleh *human papillomavirus* (HPV), sebuah virus DNA untai ganda dari famili *Papillomaviridae*, dengan tipe HPV 6 dan 11 paling sering terdeteksi pada kasus KAG.²

Menurut *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* pada tahun 2024, infeksi HPV genital merupakan IMS paling umum di Amerika Serikat, dengan perkiraan 500.000 hingga 1.000.000 kasus baru KAG dilaporkan setiap tahunnya.³ Di Indonesia, KAG menempati peringkat ketiga IMS paling umum.⁴ Sebuah studi yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah, Bali, pada periode 2015 hingga 2017 mendokumentasikan 260 kasus KAG, dengan prevalensi lebih tinggi pada pasien laki-laki. Terapi yang paling sering diberikan adalah asam trikloroasetat (TCA).²

Studi ini bertujuan untuk menganalisis karakteristik subjek pasien KAG yang mencakup usia, jenis kelamin, riwayat pendidikan, pekerjaan, dan riwayat seksual di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Wangaya Denpasar, serta hubungan masing-masing karakteristik dengan prevalensi KAG. Penelitian ini dilakukan mengingat signifikansi klinis KAG yang dapat menimbulkan komplikasi, seperti ketidaknyamanan lokal, beban psikososial, dan potensi transformasi maligna, sehingga profil komprehensif pasien KAG diperlukan.

METODE

Penelitian ini merupakan studi deskriptif retrospektif yang menganalisis rekam medis elektronik pasien terdiagnosa KAG di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Wangaya pada periode November 2023 hingga November 2024. Kriteria inklusi studi adalah semua pasien dengan diagnosis KAG yang memiliki dokumentasi rekam medis lengkap. Sebaliknya, pasien dengan informasi medis yang tidak tersedia atau tidak lengkap dieksklusi dari studi. Analisis data berfokus pada karakteristik klinis dan demografi, mencakup jenis kelamin, usia, latar belakang pendidikan, pekerjaan, riwayat hubungan seksual (meliputi jumlah pasangan), serta modalitas terapi yang diterima.

HASIL

Kasus KAG mencakup 4,19% dari total kunjungan

pasien, dengan 32 dari 762 kasus tercatat di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Wangaya antara November 2023 dan November 2024.

Berdasarkan Tabel 1, distribusi kutil anogenital sedikit lebih tinggi pada pasien laki-laki (59,4%, 19 pasien) dibandingkan dengan pasien perempuan (40,6%, 13 pasien). Kelompok usia yang paling terpengaruh adalah 17–25 tahun (43,8%, 14 pasien), diikuti oleh 26–35 tahun (31,3%, 10 pasien). Mayoritas pasien adalah laki-laki (59,4%, 19 pasien), sementara perempuan terdiri dari 40,6% (13 pasien). Mengenai riwayat pendidikan, 56,2% (18 pasien) memiliki pendidikan sekolah menengah atas, sementara 43,8% (14 pasien) memiliki gelar universitas. Secara pekerjaan, 56,3% (18 pasien) adalah karyawan swasta. Dalam hal riwayat seksual, 53,1% (17 pasien) melaporkan riwayat berhubungan seksual lebih dari satu pasangan, sedangkan 46,9% (15 pasien) memiliki satu pasangan. Modalitas pengobatan yang diberikan meliputi terapi asam trikloroasetat pada 56,2% kasus (18 pasien) dan elektroauter pada 43,8% kasus (14 pasien).

DISKUSI

KAG merupakan hiperplasia verukosa dari epitel skuamosa pada daerah anogenital dan termasuk salah satu IMS yang paling umum.⁵ Berdasarkan Tabel 1, penelitian kami menunjukkan prevalensi KAG sedikit lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Temuan ini sejalan dengan laporan Yuan dkk. (2023), yang mencatat 870 dari 1.185 kasus KAG terjadi pada laki-laki. Perbedaan prevalensi antara jenis kelamin kemungkinan dipengaruhi oleh faktor anatomi, perilaku seksual, pola pencarian layanan kesehatan, serta pemeriksaan ginekologi yang lebih rutin pada perempuan untuk memastikan diagnosis. Selain itu, ketiadaan skrining HPV rutin pada laki-laki dapat menyebabkan keterlambatan dalam diagnosis dan pengobatan. KAG paling sering ditemukan pada individu usia produktif secara seksual, yaitu 20 hingga 40 tahun. Prevalensi yang lebih tinggi pada kelompok dewasa muda ini diduga terkait dengan tingkat aktivitas seksual yang lebih tinggi, jumlah pasangan seksual yang lebih banyak, serta penggunaan kondom yang tidak konsisten, yang secara signifikan meningkatkan risiko penularan HPV.⁵ Rosado dkk. (2023) melaporkan beban penyakit terkait HPV yang signifikan pada laki-laki, disertai cakupan vaksinasi HPV yang rendah, dengan hanya sekitar 4% laki-laki di seluruh dunia menerima vaksinasi lengkap pada tahun 2019. Tingkat vaksinasi yang rendah ini dikaitkan dengan peningkatan insiden kutil anogenital.⁶

Penelitian yang dilakukan oleh Silvia dkk. (2021) menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara tingkat pendidikan dan kejadian KAG, dengan prevalensi

Tabel 1. Karakteristik sosio demografis dan klinis pasien

Karakteristik	n (%) (N = 32)
Jenis Kelamin	
Laki-Laki	19 (59,4)
Perempuan	13 (40,6)
Umur (tahun)	
Masa Remaja Awal (12-16)	1 (3,1)
Masa Remaja Akhir (17-25)	14 (43,8)
Masa Dewasa Awal (26-35)	10 (31,3)
Masa Dewasa Akhir (36-45)	5 (15,6)
Masa Lansia Awal (46-55)	2 (6,2)
Masa Remaja Awal (12-16)	1 (3,1)
Riwayat Pendidikan	
Sekolah Menengah Atas	18 (56,2)
Sarjana	14 (43,8)
Pekerjaan	
Pelajar	4 (12,5)
Pegawai Negeri Sipil (PNS)	0 (0)
Pegawai Swasta	18 (56,3)
Pekerja Seks Komersil	0 (0)
Lainnya	10 (31,2)
Riwayat Seksual	
Pasangan Tunggal	15 (46,9)
≥ 2 pasangan seksual	17 (53,1)
Tidak ada	0 (0)
Terapi	
Asam Trikloroasetat	18 (56,2)
Elektroauter	14 (43,8)

KAG lebih tinggi pada individu dengan pendidikan rendah. Studi tersebut melaporkan bahwa 49,3% pasien KAG memiliki tingkat pendidikan yang rendah. Korelasi ini diduga terkait dengan keterbatasan kesadaran terhadap kesehatan seksual, rendahnya pengetahuan mengenai penularan HPV, serta terbatasnya akses terhadap tindakan pencegahan, termasuk vaksinasi HPV dan praktik seksual yang aman.⁷

Prevalensi KAG dilaporkan berbeda berdasarkan status pekerjaan pasien. Studi oleh Jayadharma dkk. (2020) menunjukkan bahwa individu yang bekerja di sektor swasta menyumbang proporsi terbesar kasus KAG, yakni 77,7%. Karyawan sektor swasta cenderung memiliki mobilitas sosial yang lebih tinggi, jadwal kerja yang fleksibel, serta kemandirian finansial, yang berpotensi meningkatkan keterlibatan dalam perilaku seksual berisiko.⁸ Temuan serupa juga dilaporkan pada penelitian di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah, Denpasar, yang menunjukkan bahwa mayoritas pasien KAG berasal dari sektor swasta (77,6%).⁹

Insiden Kutil Anogenital (KAG) cenderung

meningkat seiring dengan inisiasi seksual yang lebih dini dan sangat dipengaruhi oleh jumlah pasangan seksual, dengan hampir separuh infeksi baru terjadi pada individu berusia 15–24 tahun. Hubungan seksual tanpa pengaman dengan pasangan yang terinfeksi HPV diketahui meningkatkan risiko penularan hingga 75%.¹⁰ Selain itu, Ren dkk. (2022) menekankan adanya hubungan yang signifikan antara prevalensi KA dan laki-laki yang berhubungan seks dengan laki-laki (LSL), dengan peningkatan prevalensi pada kelompok ini dipengaruhi oleh tingginya tingkat infeksi HPV.¹¹

Pilihan terapi untuk KAG saat ini difokuskan pada penghilangan lesi kutil, dengan berbagai pendekatan yang berbeda dalam hal biaya, efek samping, efikasi, dan durasi pengobatan.¹² Di Klinik Rawat Jalan RSUD Wangaya, pengobatan pasien KAG terbatas pada aplikasi TCA dan elektroauterisasi, dengan TCA menjadi terapi yang paling sering digunakan selama periode penelitian. TCA merupakan agen kimia destruktif yang bekerja dengan membakar dan mengikis kulit serta mukosa, sehingga menyebabkan koagulasi protein jaringan kutil

dan menargetkan infeksi virus yang mendasarinya. Biasanya TCA disiapkan dalam konsentrasi 80–90% dan hanya diberikan oleh dokter karena sifat kaustiknya. Metode ini merupakan opsi yang hemat biaya, khususnya untuk kutil kecil dan lunak, dengan tingkat penyembuhan 70–80% dalam beberapa minggu, meskipun tingkat kekambuhannya tetap tinggi, sekitar 36%.²

Elektroauterisasi merupakan teknik yang memanfaatkan arus listrik frekuensi tinggi untuk membakar dan menghilangkan kutil melalui koagulasi termal, yang sering dikombinasikan dengan kuretase untuk mengangkat jaringan nekrotik. Metode ini efektif untuk lesi kecil pada vulva, penis, atau area perianal, namun kurang disarankan untuk lesi yang lebih besar karena risiko terbentuknya jaringan parut permanen. Elektroauterisasi menunjukkan efikasi yang tinggi, dengan sekitar 94% pasien mengalami resolusi lengkap dalam enam minggu pasca perawatan.¹⁰

KESIMPULAN

Kutil Anogenital (KAG) merupakan kondisi kedua yang paling sering didiagnosis di Rumah Sakit Umum Daerah Wangaya selama periode November 2023 hingga November 2024. Prevalensi KAG lebih tinggi pada pasien laki-laki, dengan insiden tertinggi ditemukan pada kelompok usia 17–25 tahun. Sebagian besar individu yang terdampak memiliki latar belakang pendidikan setara sekolah menengah atas, bekerja di sektor swasta, dan memiliki riwayat berganti-ganti pasangan seksual. Pilihan terapi yang paling mudah diakses dan paling umum digunakan adalah asam trikloroasetat (TCA), diikuti oleh elektroauterisasi. Temuan ini menekankan perlunya intervensi kesehatan masyarakat yang terfokus serta kampanye peningkatan kesadaran, khususnya bagi kelompok populasi berisiko tinggi berdasarkan usia, tingkat pendidikan, dan sektor pekerjaan. Program edukasi sebaiknya menitikberatkan pada strategi pencegahan, serta tindakan yang tepat bagi individu yang sudah terinfeksi. Selain itu, penelitian menunjukkan bahwa perluasan cakupan vaksinasi HPV pada laki-laki dapat secara signifikan mengurangi beban penyakit, menurunkan tingkat penularan, dan meningkatkan kekebalan kelompok, sehingga berpotensi mencegah keganasan terkait HPV pada kedua jenis kelamin.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, Reno H, Zenilman JM, Bolan GA. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021;70(4):1–187. doi:10.15585/mmwr.rr7004a1.
2. Puspawati NM, Gotama D. A retrospective study of condyloma acuminata profile in outpatient clinic of Dermato-venereology Sanglah General Hospital Denpasar, Bali-Indonesia period 2015–2017. Bali Dermatol Venereol Aesthet J. 2018;1–3.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pathogenesis, clinical features, epidemiology, vaccination, and surveillance of Human Papillomavirus (HPV). CDC; 2024. Available from: <https://www.cdc.gov/hpv/>
4. Effendi A, Silvia E, Hamzah S, Ridhwan MA. Pola penyakit infeksi menular seksual di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSP Bintang Amin periode 2 Januari 2016–31 Desember 2020. Arteri J Ilmu Kesehat. 2021;2(2):43–8.
5. Yuan H, Li R, Lv J, Yi G, Sun X, Zhao N, Zhao F, Xu A, Kou Z, Wen H. Epidemiology of human papillomavirus on condyloma acuminatum in Shandong Province, China. Hum Vaccin Immunother. 2023;19(1):2170662.
6. Rosado C, Fernandes AR, Rodrigues AG, Lisboa C. Impact of human papillomavirus vaccination on male disease: a systematic review. Vaccines (Basel). 2023;11(6):1083. doi:10.3390/vaccines11061083.
7. Silvia E, Triwahyuni T, Hamzah MS, Hazni R. Hubungan tingkat pendidikan dengan angka kejadian kondiloma akuminata. Arteri J Ilmu Kesehat. 2021;2(2):49–54.
8. Anjani DD, Silvia E, Effendi A. Hubungan pekerjaan dengan angka kejadian kondiloma akuminata. J Trop Med Issues. 2021;1(1):16–20.
9. Bagus I, Jayadharma G, Agung A, Putra G. Gambaran karakteristik pasien kondiloma akuminata dengan infeksi HIV/AIDS di RSUP Sanglah, Denpasar, Indonesia tahun 2011–2015. Intisari Sains Medis. 2020;11(3):1308–12.
10. Dițescu D, Istrate-Ofițeru AM, Roșu GC, Iovan L, Liliac IM, Zorilă GL, Bălășoiu M, Cercelaru L. Clinical and pathological aspects of condyloma acuminatum: review of literature and case presentation. Rom J Morphol Embryol. 2021;62(2):369–75.
11. Ren X, Qiu L, Ke W, Zou H, Liu A, Wu T. Awareness and acceptance of HPV vaccination for condyloma acuminata among men who have sex with men in China. Hum Vaccin Immunother. 2022;18(6):2115267.
12. Giovani GA, Puspawati D, Wiraguna AA. Terapi kondiloma akuminata menggunakan asam trikloroasetat 80% dan kalium hidroksida 10% pada seorang lelaki yang berhubungan seksual dengan lelaki. Medicina (B Aires). 2018;49(3).

Laporan Kasus

DERMATITIS ATOPIK TIPE LIKENOID GENERALISATA AWITAN DEWASA

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

*KSM Dermatologi dan Venereologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia – RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta*

ABSTRAK

Pendahuluan: Dermatitis atopik (DA) memiliki karakteristik pruritus, eritema, indurasi, skuama. Manifestasi klinis ini dapat pula ditemukan pada berbagai penyakit kulit yang menyerupai, terjadi bersamaan, atau merupakan komplikasi DA. DA awitan dewasa dapat menunjukkan variasi klinis yang tidak biasa. **Kasus:** Laki-laki berusia 36 tahun, mengeluhkan bercak kemerahan yang terasa gatal di badan dan ekstremitas sejak 6 bulan lalu. Keluhan disertai bercak tebal di kedua tungkai. Pasien memiliki riwayat asma serta riwayat akalasia dengan malnutrisi berat. Pasien awalnya didiagnosis dermatitis yang disebabkan defisiensi asam lemak esensial dengan infeksi sekunder, dermatitis numularis, liken simpleks kronikus, dan dermatitis seboroik. Setelah evaluasi lebih lanjut, pasien memenuhi kriteria Hanifin-Rajka disertai kadar IgE yang tinggi, sehingga ditegakkan diagnosis DA awitan dewasa. **Diskusi:** Laporan kasus ini menunjukkan penegakan diagnosis DA awitan dewasa tipe generalisata berdasarkan klinis. Pemeriksaan penunjang untuk menyingkirkan diagnosis banding dermatitis kontak tidak dapat dilakukan karena pasien dalam terapi imunosupresan. Penatalaksanaan DA dilakukan secara sistematis disertai pemberian terapi sistemik. **Kesimpulan:** Penegakan diagnosis DA awitan dewasa berdasarkan klinis merupakan sebuah tantangan. Manifestasi klinis seringkali tidak sesuai dengan kriteria diagnosis yang umum digunakan terutama pada kasus de novo. Pemeriksaan penunjang seperti kadar IgE, eosinofil, uji kulit, dan biopsi kulit terkadang diperlukan untuk penegakan klinis secara tepat sehingga pasien dapat diberikan tata laksana yang sesuai.

Kata kunci: dermatitis atopik, awitan dewasa, IgE

GENERALIZED LICHENOID ATOPIC DERMATITIS WITH ADULT ONSET

ABSTRACT

Introduction: Atopic dermatitis (AD) is characterized by pruritus, erythema, induration, scaling. These clinical manifestations can also be found in various other skin diseases that can resemble, coexist or complicate AD. Adult-onset AD can show various manifestations. **Case:** Male, 36 years old, complained of itchy red spots on his body and extremities since 6 months ago. Complaints are accompanied by thick plaques on both legs and feet. There is a history of asthma in patient. Patient with history of achalasia with severe malnutrition. The patient was initially diagnosed with essential fatty acid-induced dermatitis with secondary infection, nummular dermatitis, lichen simplex chronicus, seborrheic dermatitis. After further evaluation with Hanifin-Rajka criteria and serum level IgE examination, patient diagnosed with adult-onset AD. **Discussions:** This case report demonstrates that the diagnosis of adult-onset generalized atopic dermatitis was made clinically. Diagnostic test to exclude contact dermatitis as a differential diagnosis could not be performed because the patient was receiving immunosuppressive therapy. Treatment for AD in a systematic approach and included systemic therapy. **Conclusions:** Clinical manifestations adult-onset AD often do not match the commonly used diagnostic criteria, especially in de novo cases. Investigations such as IgE, eosinophil levels, skin tests, and skin biopsies are sometimes needed for precise clinical enforcement so that patients can be given appropriate management.

Masuk : 4 Februari 2025
Revisi : 4 Oktober 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

Keywords: atopic dermatitis, adult onset, IgE

*Korespondensi:

1. Diponegoro No. 71, Jakarta Pusat 10430
Tel: +622131935383
Email: azizaanggita7@gmail.com

PENDAHULUAN

Dermatitis atopik (DA) merupakan penyakit inflamasi kronik yang umum ditemukan. Awalan penyakit ini biasanya timbul pada masa anak. Prevalensi pada anak sekitar 15%–30%, sedangkan pada dewasa antara 1%–3%. Sekitar 18,5% DA awalan dewasa biasanya timbul saat usia 20–40 tahun. Pada orang dewasa, DA memiliki manifestasi klinis heterogen yang dapat dibedakan menjadi 3 bentuk klinis yaitu bentuk persisten kronik, kambuhan, dan awalan dewasa. Dermatitis atopik awalan dewasa sulit untuk didiagnosis dan seringkali merupakan diagnosis eksklusi.¹ DA memiliki karakteristik pruritus, eritema, indurasi, dan skuama. Manifestasi klinis tersebut dapat juga ditemukan di berbagai penyakit kulit lain yang dapat menyerupai, terjadi bersamaan, atau sebagai komplikasi DA. Pengenalan spektrum penyakit dan perbedaannya dengan penyakit lain penting diketahui untuk dapat menegakkan diagnosis dengan tepat dan menentukan tata laksana yang optimal.² Pada makalah ini dipresentasikan sebuah kasus DA awalan dewasa yang didahului dengan berbagai diagnosis sebelumnya.

ILUSTRASI KASUS

Pasien laki-laki berusia 36 tahun mengeluhkan bercak kemerahan yang terasa gatal di badan dan ekstremitas sejak 6 bulan yang lalu. Bercak tersebut awalnya berukuran sebesar koin. Bercak sering digaruk hingga luka dan meninggalkan bercak kehitaman. Pasien memiliki gigi berlubang yang belum diterapi. Keluhan batuk, pilek, nyeri tenggorokan atau nyeri berkemih disangkal. Keluhan disertai bercak tebal di kedua tungkai dan kaki. Pasien sering menggaruk dan menggosok area tersebut karena gatal, terutama saat istirahat dan malam hari. Bercak terasa semakin menebal. Sebelumnya pasien didiagnosis sebagai dermatitis karena defisiensi asam lemak esensial, dermatitis numularis, liken simplek kronikus, dan dermatitis seborroik.

Pasien memiliki riwayat asma. Riwayat atopik keluarga disangkal. Pasien menderita akalasia esofagus sejak 2 tahun yang lalu, terdapat kesulitan makan dan minum yang menyebabkan kondisi malnutrisi berat sehingga sempat menggunakan *nasogastric tube* (NGT) selama 1 bulan. Pasien menghindari makanan berlemak, berminyak, dan jarang mengonsumsi makanan yang digoreng.

Pasien bekerja sebagai pegawai yang memiliki jadwal kerja 3 shift dan belum menikah. Pasien terkadang merasa cemas memikirkan penyakitnya. Pasien mandi 2 kali sehari menggunakan sabun bayi dan keramas setiap hari dengan sampo biasa, serta tidak rutin menggunakan pelembap.

Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan

peningkatan leukosit sebesar 13.800/ μ L dan kadar serum IgE yang menunjukkan peningkatan sebesar 6.680 IU/mL. Berdasarkan kriteria Hanifin-Rajka, pasien memenuhi 3 kriteria mayor dan 3 kriteria minor (Tabel 1), sehingga pasien selanjutnya diterapi sesuai diagnosis dermatitis atopik. Pasien diberikan metilprednisolon per oral dengan dosis *tapering off* selama 2 minggu pertama, kemudian dilanjutkan dengan pemberian siklosporin. Pemberian siklosporin dihentikan karena keluhan gastrointestinal. Pasien juga diberikan steroid topikal potensi tinggi pada bercak merah tebal dan potensi sedang pada bercak merah di lipatan. Lesi kulit pasien sempat mengalami perburukan karena kelelahan dan stres akibat pekerjaannya, sehingga metilprednisolon per oral kembali diberikan. Perjalanan penyakit pasien diikuti selama 5 bulan (Gambar 1), terdapat perbaikan lesi dari nilai *SCORing Atopic Dermatitis* (SCORAD) 29,75 (*moderate*) menjadi SCORAD 22,1 (*mild*).

PEMBAHASAN

Dermatitis atopik awalan dewasa seringkali sulit untuk dikenali. Diagnosis tersebut ditegakkan setelah menyingkirkan diagnosis lainnya. Pada dermatitis atopik awalan dewasa, terdapat banyak gambaran klinis, salah satunya tipe generalisata. Tipe generalisata sendiri dapat dibagi menjadi dua, yaitu inflamasi dan likenoid. Dermatitis atopik awalan dewasa tipe generalisata inflamasi ditandai dengan eritema difus dengan lesi dermatitis yang akut, eksudatif dan berkrusta. Tipe ini dapat diiringi dengan infeksi sekunder dan pada kasus berat, dapat meluas menjadi eritroderma. Dermatitis atopik awalan dewasa tipe generalisata likenoid ditandai dengan ekskoriasi, likenifikasi, krusta dan xerosis. Area leher yang kotor serta lesi akromik seperti vitiligo dapat ditemukan pada tipe ini.¹

Kerusakan sawar kulit pada DA terjadi akibat *downregulation cornified enveloped genes* (keratin, *filaggrin*, dan *loricrin*) disertai penurunan kadar seramid, peningkatan aktivitas enzim proteolitik endogen, dan peningkatan *transepidermal water loss* (TEWL). Kerusakan sawar kulit dapat disebabkan garukan, pajanan tungau debu rumah, infeksi *S. aureus*, serta penggunaan sabun dan deterjen yang meningkatkan pH kulit. Perubahan epidermis berperan terhadap peningkatan absorpsi alergen ke kulit dan kolonisasi mikroba.³ Dermatitis atopik berkaitan erat dengan reaksi hipersensitivitas terhadap berbagai alergen lingkungan dan DA merupakan faktor risiko terjadi dermatitis kontak. Eksaserbasi DA pada masa bayi dan anak paling sering dipicu oleh alergen makanan antara lain susu sapi, telur ayam, gandum, kedelai, *tree nuts*, dan kacang tanah. Pada anak usia sekolah, remaja, hingga dewasa perlu

dipertimbangkan *pollen-related food allergy*. Bahan iritan berupa zat kimia dapat memperberat perjalanan penyakit, selain itu sensitiasi kontak dengan bahan kimia, obat-obatan, tanaman, atau *metals* dapat memperberat derajat keparahan melalui dermatitis kontak alergi (DKA) yang terjadi bersamaan dengan DA. Oleh karena itu, identifikasi faktor pencetus yang relevan menjadi aspek penting dalam tata laksana pasien DA.⁴ Berdasarkan anamnesis, produk yang sehari-hari digunakan pasien adalah sabun mandi dan sampo. Pelembap tidak rutin digunakan. Pasien menyangkal adanya riwayat pajanan bahan lain pada area tubuh di badan dan ekstremitas. Pada pemeriksaan fisik ditemukan plak eritematosa redup hingga hiperpigmentasi pada badan dan fleksural ekstremitas disertai skuama dan likenifikasi luas. Berdasarkan data tersebut, dapat dipungkiri diagnosis banding dermatitis kontak iritan (DKI) atau DKA kronik. Anamnesis yang sistematis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan uji tempel dapat membantu menyingkirkan diagnosis banding.

European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD) merekomendasikan pemeriksaan antara lain uji tempel

uji tusuk, dan pemeriksaan serum IgE pada pasien DA derajat sedang hingga berat. Pada pasien DA derajat ringan, pemeriksaan dapat dipertimbangkan sesuai dengan indikasi klinis.⁴ Uji tempel dapat dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis banding. Hasil uji tempel negatif, mendukung diagnosis dermatitis atopik. Uji tusuk dapat dilakukan pada dermatitis sekitar wajah atau area yang tidak tertutup pakaian, dengan riwayat pajanan alergen, khususnya *airborne*. Biopsi tidak rutin dilakukan kecuali untuk menyingkirkan diagnosis banding.¹ Pasien ini tidak dilakukan pemeriksaan uji tempel dan uji tusuk, karena sedang dalam pengobatan metilprednisolon dan siklosporin. Selain itu, ketika terapi siklosporin dihentikan untuk persiapan uji tusuk, lesi mengalami kekambuhan kembali, sehingga pasien diberikan pengobatan sistemik kembali. Saat ini tidak ada pemeriksaan jaringan atau biomarker darah yang dapat menegakkan diagnosis definitif dermatitis atopik. Indikator yang paling berperan adalah kenaikan IgE dengan hipereosinofilia.¹ IgE adalah imunoglobulin yang diproduksi oleh sel B dan sel plasma. Kenaikan IgE diatas 2.000 IU/ml berasosiasi pada gejala atopi berat



Gambar 1. Foto klinis pasien saat kunjungan pertama (A) dan terakhir (B). Tampak plak eritematosa redup-hiperpigmentasi pada badan dan fleksural ekstremitas disertai skuama dan likenifikasi luas. Terdapat perbaikan lesi setelah diikuti perjalanan penyakitnya selama 5 bulan.

Tabel 1. Kriteria Hanifin Rajka untuk diagnosis dermatitis atopik yang ditemukan pada pasien

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
<ul style="list-style-type: none"> - Pruritus - Dermatitis yang mengenai daerah fleksural pada dewasa - Riwayat atopik pada pasien 	<ul style="list-style-type: none"> - Kulit xerosis - Peningkatan serum IgE - Gatal apabila berkeringat

seperti DA dan sindrom Hiper IgE. Kenaikan IgE pada dermatitis atopik berkaitan dengan adanya mutasi pada protein sawar kulit, seperti filaggrin (FLG), SPINK5, FLG-2, SPRR3, dan CLDN1. Selain itu, gejala dermatitis atopik yang berat juga disebabkan disregulasi respon imun bawaan dan adaptif, peptida antimikrobal, Th2, IL-1, dan TSLP.⁴ Peningkatan IgE total diperkirakan terjadi pada 80% pasien DA yang diklasifikasikan sebagai tipe ekstrinsik.⁵ *Atopy patch test* (APT) dilaporkan bermanfaat untuk mengevaluasi *delayed food-related skin responses*, namun sediaan komersial APT relatif mahal, belum mendapat persetujuan sebagai prosedur diagnostik rutin, dan saat ini tidak tersedia secara luas dalam praktik klinis.⁴

Inflamasi pada pasien DA sering berhubungan dengan perubahan komposisi mikrobiom kulit yang ditandai dengan peningkatan *S. aureus*. Pemeriksaan kultur direkomendasikan untuk penentuan antibiotik yang tepat dan mengidentifikasi *strain Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus* (MRSA), namun pemeriksaan kultur pada lesi pasien DA sulit membedakan antara koloniasi dengan infeksi.⁶ Pada pasien ini meskipun terdapat lesi likenifikasi dan hiperpigmentasi, namun tidak terdapat tanda infeksi sehingga kultur tidak dilakukan.⁴

Diagnosis dermatitis atopik dapat ditegakkan berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang lainnya. Banyak kriteria yang dapat dipakai untuk menegakkan diagnosis dermatitis atopik, salah satunya kriteria Hanifin Rajka. Kriteria Hanifin Rajka merupakan kriteria yang umum digunakan pada praktik klinis sehari-hari. Diagnosis dermatitis atopik yaitu ketika ditemukan tiga kriteria mayor dan tiga kriteria minor.⁴ Pada pasien ini, ditemukan kriteria mayor gejala gatal, dermatitis yang mengenai fleksural pada dewasa, serta riwayat atopi pada pasien. Pada kriteria minor, ditemukan kulit xerosis, peningkatan serum IgE, serta gatal yang diperberat bila berkeringat.

Penatalaksanaan DA memerlukan pendekatan secara sistematis yaitu edukasi mengenai kondisi penyakit, perbaikan hidrasi kulit, terapi farmakologik, identifikasi dan eliminasi faktor yang memicu eksaserbasi seperti iritan, alergen, agen infeksius, dan stresor emosional, mengendalikan dan mengeliminasi siklus gatal-garuk.^{6,7} Pasien yang refrakter terhadap terapi konvensional, membutuhkan terapi lainnya seperti antiinflamasi dan imunomodulator. Glukokortikoid oral jangka pendek

dapat digunakan pada DA eksaserbasi akut, dengan mempertimbangkan pilihan pengobatan selanjutnya.⁶ Pasien ini awalnya diberikan metilprednisolon oral dengan dosis *tapering off* untuk diberikan siklosporin. Saat diberikan siklosporin dengan dosis 50 mg setiap 24 jam, pasien mengalami gejala gastrointestinal, sehingga dihentikan.

Pasien DA terutama derajat sedang hingga berat dapat dipertimbangkan penggunaan agen biologik selain terapi konvensional seperti siklosporin dan *Janus Kinase Inhibitor* (JAK) 1. Dupilumab bekerja dengan menghambat IL-4 dan IL-13, dan telah disetujui oleh *Food and Drug Administration* (FDA), *European Medicines Agency* (EMA), dan negara-negara Asia untuk pasien berusia enam bulan ke atas, namun hingga saat ini belum tersedia di Indonesia.^{8,9}

KESIMPULAN

Penegakan DA awitan dewasa berdasarkan klinis merupakan sebuah tantangan. Penatalaksanaan DA memerlukan pendekatan secara sistematis yaitu edukasi mengenai kondisi penyakit, perbaikan hidrasi kulit, terapi farmakologik, identifikasi dan eliminasi faktor yang memicu eksaserbasi seperti iritan, alergen, agen infeksius, dan stresor emosional, mengendalikan dan mengeliminasi siklus gatal-garuk.

UCAPAN TERIMA KASIH

Kami mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang berperan dalam penulisan laporan kasus ini. Kami juga menyampaikan terima kasih kepada pasien yang telah memberikan persetujuan tertulis untuk penggunaan data klinis, setelah mendapatkan penjelasan yang komprehensif mengenai tujuan publikasi dengan tetap menjaga kerahasiaan identitas pasien.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Silvestre Salvador JF, Romero-Pérez D, Encabo-Durán B. Atopic dermatitis in adults: A diagnostic challenge. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2017;27(2):78–88.
2. Siegfried EC, Hebert AA. Diagnosis of atopic dermati-

- tis: Mimics, overlaps, and complications. *J Clin Med.* 2015;4(5):884–917.
3. Simpson E, Leung D, Eichenfield L, Boguniewicz M. Atopic Dermatitis. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis DJ, McMichael AJ, dkk., penyunting. Fitzpatrick's Dermatology. Edisi ke-9. New York: McGraw-Hill Education; 2019. h. 363–84.
 4. Wollenberg A, Christen-Zäck S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34(12):2717–44.
 5. Chow S, Seow CS, Dizon MV, Godse K, Foong H, Chan V, dkk. A clinician's reference guide for the management of atopic dermatitis in Asians. *Asia Pac Allergy.* 2018;8(4):1–18.
 6. Chin A, Balasubramanyam S, Davis CM. Very elevated IgE, atopy, and severe infection: A genomics-based diagnostic approach to a spectrum of diseases. *Case Reports Immunol.* 2021;2021.
 7. Numata T, Iwamoto K, Matsunae K, Miyake R, Suehiro M, Yanagida N, dkk. A *Staphylococcus epidermidis* strain inhibits the uptake of *Staphylococcus aureus* derived from atopic dermatitis skin into the keratinocytes. *J Dermatol Sci.* 2024;113(3):113–20.
 8. Ratchataswan T, Banzon TM, Thyssen JP, Weidinger S, Guttman-Yassky E, Phipatanakul W. Biologics for treatment of atopic dermatitis: Current Status and future prospect. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021;9(3):1053–65.
 9. Hidayat D, Paramita DA, Diana IA, Rahardja JI, Maharani MI, Danarti R, dkk. Panduan diagnosis dan tata laksana dermatitis atopik pada anak dan dewasa di Indonesia. Edisi kedua. Citraresmi E, Rahardja JI, Maharani MI, Pangastuti M, Danarti R, Gondokaryono SP, penyunting. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia. Centra Communications; 2024. h. 25–90.

Laporan Kasus

LUPUS VULGARIS REGIO GENU SINISTRA: LAPORAN KASUS DIAGNOSIS HISTOPATOLOGIS DAN RESPON TERHADAP OBAT ANTITUBERKULOSIS

Cornelia Kartika Matthew¹, Gina Triana Sutedja², Evalina P. Manurung³

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

²Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

³Departemen Patologi Anatomi, Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi, Bogor, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Lupus vulgaris merupakan bentuk kronik tuberkulosis kutis yang berkembang perlahan, umumnya berupa plak eritematosa berskuama pada area ekstensor. Diagnosis sering terlambat karena menyerupai dermatosis kronik lain, sehingga diperlukan konfirmasi histopatologis. **Kasus:** Dilaporkan satu kasus seorang perempuan usia 39 tahun yang datang dengan keluhan bercak merah disertai rasa gatal di lutut kiri. Evaluasi dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan dermatologis, pemeriksaan penunjang berupa foto toraks, uji laboratorium darah lengkap, serta pemeriksaan histopatologi kulit. Ditemukan plak multitel eritematosa berbatas tegas dengan skuama kasar pada regio genu sinistra. Histopatologi menunjukkan granuloma tuberkuloid dengan sel epithelioid, sel datia Langhans, dan fokus nekrosis sugestif perkijuan. Kultur dan radiologi paru tidak menunjukkan kelainan. Terapi kombinasi obat antituberkulosis selama enam bulan menghasilkan perbaikan klinis berupa makula hiperpigmentasi tanpa ulserasi. **Diskusi:** Kasus ini menunjukkan bahwa lupus vulgaris merupakan bentuk tuberkulosis kutis yang bersifat pausibasiler, sehingga pemeriksaan bakteriologis dan radiologis dapat memberikan hasil negatif. Oleh karena itu, penegakan diagnosis memerlukan korelasi antara gambaran klinis, temuan histopatologis, serta evaluasi respons terhadap terapi antituberkulosis. Tidak ditemukannya keterlibatan sistemik pada kasus ini menegaskan bahwa lupus vulgaris dapat muncul sebagai manifestasi kutan primer. **Kesimpulan:** Diagnosis lupus vulgaris memerlukan pendekatan multidisipliner yang melibatkan dokter spesialis dermatologi dan patologi anatomi untuk memastikan diagnosis dan menyengkirkan infeksi sistemik. Pemberian obat antituberkulosis jangka panjang memberikan hasil baik pada kasus dengan manifestasi kutan tanpa keterlibatan sistemik.

Kata kunci: granuloma, histopatologi, obat antituberkulosis, lupus vulgaris

LUPUS VULGARIS OF THE LEFT KNEE: A CASE REPORT WITH HISTOPATHOLOGICAL DIAGNOSIS AND RESPONSE TO ANTITUBERCULOSIS THERAPY

ABSTRACT

Introduction: *Lupus vulgaris is a chronic form of cutaneous tuberculosis that develops slowly and typically presents as erythematous, scaly plaques on extensor surfaces. Diagnosis is often delayed because it resembles other chronic dermatoses, making histopathological confirmation essential. Case:* This is a case report of a 39-year-old woman with a two-year history of pruritic, reddish patches on the left knee. The evaluation included history taking, general and dermatological examinations, chest radiography, complete blood count, and skin histopathology. Dermatological examination revealed multiple well-demarcated erythematous plaques with coarse scales on the left knee. Histopathology demonstrated tuberculoid granulomas composed of epithelioid cells, Langhans-type giant cells, and focal necrosis suggestive of caseation. Culture and chest radiography showed no evidence of pulmonary involvement. Six months of combination antituberculosis therapy resulted in clinical improvement, with lesions resolving into hyperpigmented macules without ulceration. **Discussions:** This case illustrates that lupus vulgaris represents a paucibacillary form of cutaneous tuberculosis, in which bacteriological and radiological examinations may yield negative results. Consequently, diagnosis relies on the correlation of clinical presentation, characteristic histopathological features, and response to antituberculosis therapy. The absence of systemic involvement in this patient indicates that lupus vulgaris may present as a primary cutaneous manifestation. A favorable clinical response following standard antituberculosis treatment further supports its role as the mainstay of management in lupus vulgaris. **Conclusions:** The diagnosis of lupus vulgaris requires a multidisciplinary approach, involving dermatologists and anatomical pathologists to confirm the diagnosis and rule out systemic infection. Long-term administration of antituberculosis medication yields favorable outcomes in cases presenting with cutaneous manifestations without systemic involvement.

Masuk : 19 Agustus 2025
Revisi : 6 November 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

*Korespondensi:

Jalan Villa Tomang mas blok E No. 15c,
Jakarta Barat
Telp : 081213240960
E-mail: corneliakartika1408@gmail.com

Keywords: granuloma, histopathology, antituberculosis therapy, Lupus vulgaris

PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) merupakan penyakit infeksi kronik yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, dengan manifestasi utama pada paru, namun dapat menyerang organ lain termasuk kulit. Secara global, tuberkulosis kutis dilaporkan hanya mencakup sekitar 1–2% dari seluruh kasus tuberkulosis ekstraparuh, dengan lupus vulgaris sebagai bentuk tersering mencapai sekitar 60% dari seluruh kasus tersebut. Di Indonesia, laporan kasus tuberkulosis kutis masih terbatas. Studi di Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo melaporkan bahwa skrofuloderma merupakan tipe yang paling sering dijumpai, diikuti oleh tuberkulosis kutis verukosa, sedangkan lupus vulgaris hanya ditemukan pada proporsi yang sangat kecil dari keseluruhan kasus yang terdiagnosis. Bentuk kutaneus dari TB dikenal sebagai tuberkulosis kutis, yang terbagi dalam beberapa tipe berdasarkan jalur penyebaran, status imunologis pasien, dan respons jaringan terhadap basil tuberkel. Salah satu bentuk paling umum dari tuberkulosis kutis adalah lupus vulgaris (LV), yang ditandai oleh lesi granulomatosa kronik dan progresif.

Lupus vulgaris sering mengenai area wajah dan ekstremitas, dengan gambaran klinis berupa plak eritematosa, batas tegas, permukaan berskuama, dan berkembang lambat dalam kurun waktu bertahun-tahun. Diagnosis seringkali terlambat ditegakkan karena lesi menyerupai dermatosis kronis lainnya seperti psoriasis, dermatitis kronis, atau liken simpleks kronis. Oleh karena itu, konfirmasi diagnosis memerlukan pemeriksaan histopatologi dan bila perlu, pemeriksaan molekuler seperti reaksi rantai polimerase (PCR).

Histopatologi lupus vulgaris biasanya menunjukkan granuloma tuberkloid yang terdiri dari sel epithelioid, sel datia Langhans, serta area nekrosis kaseosa. Hasil

pewarnaan basil tahan asam (BTA) dan kultur jaringan kulit seringkali negatif akibat jumlah bakteri yang rendah (pausibasiler). Dalam situasi ini, diagnosis didasarkan pada kombinasi data klinis, histopatologis, dan respons terhadap terapi antituberkulosis.

Penatalaksanaan lupus vulgaris melibatkan pemberian obat antituberkulosis (OAT) jangka panjang sesuai dengan pedoman nasional maupun WHO. Respons klinis terhadap terapi menjadi salah satu indikator penting keberhasilan diagnosis dan tata laksana.

Laporan ini bertujuan untuk menyampaikan satu kasus lupus vulgaris dengan lesi pada regio genu sinistra yang telah berlangsung kronik, serta menekankan pentingnya diagnosis tepat dan penatalaksanaan sistematis untuk mencegah komplikasi dan progresivitas penyakit.

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan berusia 39 tahun datang dengan keluhan munculnya bercak merah disertai rasa gatal di lutut kiri. Keluhan ini pertama kali dirasakan dua tahun sebelumnya, dimulai dari satu lesi kecil seukuran jarum pentul yang kemudian mengalami pelebaran perlahan. Pasien sempat memeriksakan diri ke puskesmas dan mendapatkan salep topikal, yang memberikan perbaikan sementara. Namun, pengobatan dihentikan secara mandiri setelah gejala membaik. Sekitar satu tahun kemudian, keluhan memberat dengan area lesi yang melebar, sehingga pasien kembali ke puskesmas dan kemudian dirujuk ke RSUD Ciawi.

Pasien tidak memiliki riwayat penyakit sistemik seperti diabetes melitus, hipertensi, atau alergi. Riwayat keluarga dengan penyakit serupa maupun riwayat tuberkulosis dalam keluarga disangkal. Pemeriksaan fisik umum menunjukkan keadaan umum tampak sakit sedang dengan tanda vital dalam batas normal.

Pada pemeriksaan dermatologis didapatkan lesi



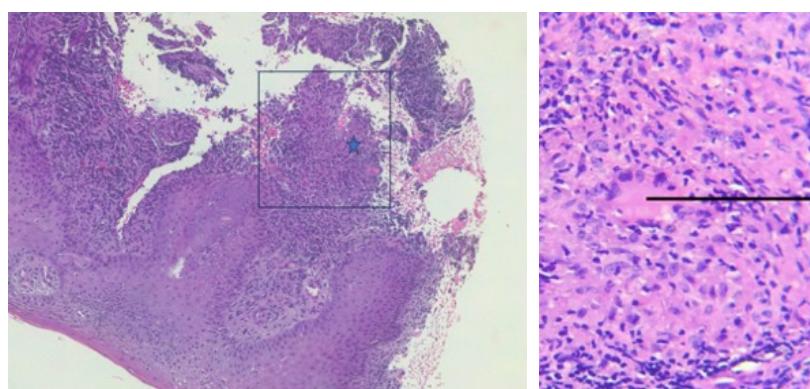
Gambar 1. Lesi plak eritematosa di regio genu sinistra sebelum terapi OAT

multipel pada regio sinistra dengan distribusi lokal pada area ekstensor. Lesi berbentuk plak eritematosa tidak teratur, berbatas tegas, berukuran 3-6cm, dengan permukaan kering dan berskuama kasar. Warna lesi merah kecoklatan dengan konsistensi kenyal saat diraba. Efloresensi primer berupa plak eritematosa, sedangkan efloresensi sekunder berupa skuama tanpa ulserasi dan krusta. Di sekitar lesi tampak hiperpigmentasi ringan akibat garukan kronik. Pasien mengeluhkan gatal ringan pada area lesi. Pada pemeriksaan diaskopi, lesi menunjukkan perubahan warna kekuningan kecoklatan menyerupai “apple-jelly appearance” setelah dilakukan penekanan dengan kaca objek, yang mengarah pada proses granulomatosa khas lupus vulgaris.

Pemeriksaan penunjang berupa foto toraks menunjukkan gambaran paru dan jantung dalam batas normal. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan peningkatan eritrosit (5,5 juta/ μL) dan LED (21 mm/jam), dengan parameter darah lainnya dalam nilai normal. Pemeriksaan histopatologi kulit menunjukkan pembentukan granuloma dengan sel epiteloid, sel datia Langhans, dan area nekrosis perkijuan yang mendukung gambaran infeksi granulomatosa, tanpa bukti adanya keganasan.

Pasien didiagnosis dengan TB kutis tipe lupus vulgaris. Terapi dimulai dengan regimen antituberkulosis kombinasi (4FDC: rifampisin, isoniazid, pirazinamid, dan etambutol) selama dua bulan, diikuti fase lanjutan dengan 2FDC (rifampisin dan isoniazid) selama empat bulan. Pasien juga diberikan vitamin B6 untuk mencegah neuropati perifer akibat isoniazid, serta antihistamin untuk meredakan pruritus. Pemberian antihistamin pada pasien ini ditujukan untuk mengatasi gejala pruritus yang muncul akibat proses inflamasi kronik pada lesi kulit. Aktivasi sel mast dan mediator inflamasi seperti histamin dapat terjadi di sekitar area granuloma, meskipun lupus vulgaris bukan penyakit yang secara primer dimediasi oleh sel tersebut. Terapi antihistamin memberikan respons simptomatis yang baik, ditandai dengan berkurangnya rasa gatal, meskipun tidak memengaruhi aktivitas penyakit secara langsung. Perbaikan utama tetap diperoleh melalui terapi antituberkulosis kombinasi selama enam bulan.

Evaluasi klinis dilakukan secara berkala. Pada bulan keempat terapi, tampak perbaikan klinis signifikan dengan berkurangnya eritema dan menghilangnya skuama. Pada akhir terapi enam bulan, lesi menunjukkan resolusi inflamasi aktif, ditandai dengan hilangnya



Gambar 2. Pemeriksaan histopatologi kulit memperlihatkan area granuloma epiteloid dengan fokus nekrosis (dalam kotak), serta sel datia sugestif Langhans (ditandai bintang biru).



Gambar 3. Bekas lesi setelah 6 bulan terapi OAT

eritema dan skuama, serta hanya tersisa makula dan plak hiperpigmentasi sebagai residu pasca-inflamasi. Meskipun setelah enam bulan terapi lesi belum hilang sepenuhnya, resolusi inflamasi aktif telah tercapai, dan residual hiperpigmentasi merupakan sekuela pasca-inflamasi yang normal, sehingga OAT dapat dihentikan.

Lupus vulgaris merupakan bentuk tuberkulosis kulit kronik yang progresif, umumnya ditemukan pada individu dengan sistem imun yang masih berfungsi baik. Kondisi ini lebih sering terjadi di negara-negara berkembang dan sering muncul sebagai manifestasi sekunder akibat penyebaran melalui aliran darah, sistem limfatis, atau perambatan langsung dari sumber infeksi tuberkulosis internal. Mekanisme infeksi eksogen dapat terjadi ketika *Mycobacterium tuberculosis* menginokulasi kulit yang mengalami kerusakan fisik, seperti luka atau trauma, atau memiliki penurunan imunitas lokal yaitu, gangguan pada barrier kulit dan respons imun intrinsik yang melibatkan sel-sel seperti keratinosit, makrofag, dan limfosit di epidermis dan dermis sehingga memungkinkan invasi basil ke dalam jaringan subepidermal. Kondisi ini memfasilitasi pembentukan granuloma karakteristik tuberkulosis kutis, yang terdiri dari agregasi sel epiteloid dan sel raksasa Langhans sebagai respons inflamasi kronik terhadap patogen. Presentasi klinis sangat bervariasi, mulai dari bentuk plak, papul, hingga nodul dengan berbagai pola distribusi, seringkali menyulitkan penegakan diagnosis secara dini.

Dalam kasus ini, pasien mengeluhkan lesi kemerahan disertai rasa gatal yang telah berlangsung selama dua tahun di area ekstensor lutut kiri. Pemeriksaan fisik awalnya menunjukkan adanya plak eritematosa soliter yang meluas, berbatas jelas, berskuama kasar, dan tanpa tanda-tanda ulserasi. Letak lesi yang khas serta perjalanan penyakit yang berlangsung lama dan menetap mendukung kemungkinan lupus vulgaris. Riwayat garukan yang berulang juga berpotensi memperburuk proses peradangan dan memperlambat penyembuhan.

Untuk memastikan diagnosis, penting dilakukan eliminasi terhadap penyakit kulit lain yang memiliki manifestasi klinis serupa, seperti psoriasis dan lupus eritematosus kutis. Pemeriksaan histopatologi diperlukan untuk membedakan lupus vulgaris dari kondisi-kondisi tersebut, karena memberikan bukti karakteristik granuloma epiteloid dengan sel Langhans dan fokus nekrosis yang khas tuberkulosis kutis, yang tidak dapat ditentukan hanya berdasarkan pemeriksaan klinis. Pada pasien ini, pemeriksaan histopatologi menunjukkan adanya granuloma yang tersusun atas sel epiteloid dan sel datia sugestif Langhans, disertai area dengan fokus nekrosis yang mendukung dugaan tuberkulosis kutis. Meskipun tidak dilakukan pemeriksaan basil tahan asam (BTA) dan kultur, keterbatasan ini dapat

diterima dalam konteks lupus vulgaris yang tergolong bentuk pausibasiler, di mana jumlah basil sangat sedikit sehingga deteksinya dengan metode tersebut kerap tidak memberikan hasil positif.

Pemeriksaan tambahan berupa foto toraks tidak menunjukkan adanya kelainan, mendukung dugaan bahwa infeksi bersifat terbatas pada kulit. Hasil darah menunjukkan LED yang meningkat, suatu temuan yang umum pada kondisi inflamasi kronik.

Pemeriksaan tuberkulin (uji Mantoux) secara teoritis dapat mendukung penegakan diagnosis karena umumnya memberikan hasil positif pada individu dengan imunitas seluler yang masih baik. Namun, akurasi uji ini dapat bervariasi tergantung cakupan vaksinasi BCG dan kondisi kekebalan pasien. Hasil negatif dapat muncul pada pasien dengan gangguan imun, sementara hasil positif dapat dipengaruhi oleh vaksinasi atau infeksi mikobakteri non-tuberkulosa. Dalam kasus ini, pemeriksaan tuberkulin tidak dilakukan karena berdasarkan pertimbangan klinis dan histopatologi, diagnosis lupus vulgaris sudah cukup kuat.

Pemeriksaan histopatologi memiliki peran yang sangat penting dalam mendukung diagnosis tuberkulosis kulit, terutama pada kasus dengan jumlah basil yang sangat sedikit. Histopatologi kulit dilakukan dengan pewarnaan Hematoksilin dan Eosin yang menunjukkan gambaran jaringan berupa sel epiteloid, sel raksasa menyerupai Langhans, serta nekrosis lokal dapat menjadi indikator infeksi TB kulit meskipun basil tidak terdeteksi secara langsung. Sementara itu, kultur masih dianggap sebagai metode referensi untuk konfirmasi keberadaan *Mycobacterium tuberculosis*, namun waktu pemeriksannya cukup lama dan sensitivitasnya rendah pada lesi kulit seperti ini. Oleh karena itu, pemeriksaan histopatologi sering menjadi metode utama dalam praktik klinik, terutama pada fasilitas yang belum dilengkapi dengan pemeriksaan molekuler.

Pemeriksaan basil tahan asam (BTA) menggunakan pewarnaan Ziehl- Neelsen merupakan metode konvensional untuk mengidentifikasi keberadaan basil dalam jaringan. Namun, efektivitas metode ini terbatas pada kasus tuberkulosis kulit dengan jumlah basil yang minimal, seperti pada lupus vulgaris. Oleh sebab itu, hasil negatif tidak dapat langsung menyingkirkan kemungkinan TB kutis. Metode ini lebih tepat digunakan pada jenis TB kulit yang bersifat eksudatif, seperti skrofuloderma dan orifisialis, di mana jumlah basil lebih banyak dan lebih mudah diidentifikasi.

Pemeriksaan PCR (*Polymerase Chain Reaction*) merupakan metode molekuler dengan sensitivitas dan spesifikasi tinggi untuk mendeteksi DNA *Mycobacterium tuberculosis*, bahkan dalam jumlah yang sangat kecil. Metode ini memberikan hasil yang cepat dan akurat,

terutama bila hasil BTA dan kultur tidak mendukung. Namun demikian, keterbatasan utama penggunaan PCR adalah biaya yang cukup tinggi dan belum tersedianya fasilitas ini di sebagian besar rumah sakit tingkat pertama. Pada kasus ini, pemeriksaan PCR tidak dilakukan karena fasilitas kesehatan setempat belum menyediakan metode tersebut.

Pasien ini diberikan pengobatan sesuai protokol standar penanggulangan tuberkulosis, yaitu kombinasi OAT lini pertama. Terapi dimulai dengan fase intensif selama dua bulan menggunakan kombinasi rifampisin, isoniazid, pirazinamid, dan etambutol (4FDC), diikuti fase lanjutan selama empat bulan dengan rifampisin dan isoniazid (2FDC). Suplementasi vitamin B6 diberikan untuk mencegah efek samping berupa neuropati akibat penggunaan isoniazid. Selama masa pengobatan, lesi menunjukkan perbaikan klinis berupa pengurangan ukuran plak, hilangnya skuama, dan sisa hiperpigmentasi tanpa tanda peradangan aktif, mendukung keberhasilan terapi dan memperkuat diagnosis lupus vulgaris. Pasien mengalami beberapa efek samping ringan akibat OAT, yaitu mual dan rasa lelah, namun tidak terdapat tanda hepatotoksitas atau neuropati perifer berkat pemberian suplementasi vitamin B6. Secara keseluruhan, terapi kombinasi OAT ditoleransi dengan baik, mencerminkan respons yang efektif sekaligus aman. Pemantauan rutin selama terapi sangat diperlukan untuk menjamin kepatuhan pasien dan mengevaluasi keberhasilan pengobatan. Dalam kasus ini, hasil akhir menunjukkan terdapat sequele pada lesi tanpa adanya gejala sistemik. Hal ini sejalan dengan referensi yang menyatakan bahwa lupus vulgaris dengan keterlibatan lokal memiliki hasil klinis yang baik jika diobati secara tepat dan sesuai dengan pedoman pengobatan.

KESIMPULAN

Lupus vulgaris merupakan bentuk tuberkulosis kutis kronik yang dapat menimbulkan manifestasi kulit yang menyerupai dermatosis lain, sehingga diagnosis yang tepat memerlukan kombinasi antara anamnesis mendalam, pemeriksaan fisik, evaluasi histopatologis, dan pemantauan respons terhadap terapi. Penegakan diagnosis secara dini dan pemberian terapi antituberkulosis yang adekuat sangat penting untuk mencegah progresivitas penyakit dan komplikasi jangka panjang. Respons klinis

yang baik pada kasus ini menegaskan pentingnya terapi OAT jangka panjang sebagai pilar utama dalam tata laksana lupus vulgaris dengan keterlibatan kulit lokal tanpa keterlibatan organ sistemik.

Diagnosis lupus vulgaris sebaiknya dipertimbangkan pada setiap kasus lesi kulit kronik dengan gambaran plak eritematosa, terutama yang tidak responsif terhadap terapi topikal konvensional. Pemeriksaan histopatologi harus dilakukan secara dini untuk memastikan diagnosis, mengingat keterbatasan pemeriksaan bakteriologis pada bentuk tuberkulosis kutis yang bersifat *paucibacillary*. Diperlukan peningkatan kewaspadaan klinis di fasilitas pelayanan kesehatan primer agar rujukan dapat dilakukan lebih awal. Selain itu, edukasi kepada pasien mengenai pentingnya kepatuhan terhadap terapi antituberkulosis secara lengkap perlu ditekankan guna mencegah kekambuhan dan resistensi obat.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. James WD, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MA, Neuhaus IM. Fitzpatrick's dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019. p. 2858-66.
2. Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FKUI. Ilmu penyakit kulit dan kelamin. Edisi ke-7. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2017. p. 78-86.
3. Sampurna DL, Widiarta AK. Tuberkulosis kulit: review kasus dan penatalaksanaan. J Dermatol Indones. 2019;5(1):29-36.
4. World Health Organization. WHO guidelines for tuberculosis. Geneva: WHO; 2020.
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Panduan penanganan tuberkulosis nasional. Jakarta: Kemenkes RI; 2021.
6. Ramli R, Hidayat A, Lestari A. Lupus vulgaris pada regio pipi: tantangan diagnosis dan tatalaksana. Majalah Dermatol Venereol Indones. 2022;39(2):61-6.
7. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
8. Sibero HT. Pendekatan Klinis Infeksi Tuberkulosis Kutis pada Kulit. J Kedokteran Unila. 2023;6(1):7-10. doi:10.23960/jkunila.v6i1.pp7-10.

Laporan Kasus

SATU KASUS NEUROFIBROMATOSIS TIPE 1 YANG KEMUDIAN MENGALAMI VITILIGO: SEBUAH KOINSIDENSI ATAU KOEKSISTENSI?

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

Departemen Dermatologi, Venereologi, dan Estetika, Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi/ RSUP-
Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado, Sulawesi Utara, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Neurofibromatosis tipe 1 (NF1) adalah gangguan autosomal dominan kompleks yang disebabkan oleh mutasi *germline* pada gen penekan tumor NF1. Vitiligo merupakan penyakit depigmentasi yang bisa didapatkan pada kulit, membran mukosa, dan rambut dengan karakteristik khas berupa makula putih. Pada studi ini, kami melaporkan suatu kasus pria dengan NF1 dan vitiligo. **Kasus:** Seorang pria usia 36 tahun datang dengan benjolan di seluruh tubuh sejak 26 tahun yang lama kelamaan bertambah banyak dan membesar. Sejak satu tahun lalu, pasien mulai mengeluh timbul bercak warna putih pada kedua tangan dan kaki tanpa rasa gatal. Gangguan pendengaran, keseimbangan, atau pandangan kabur disangkal oleh pasien. Status dermatologis menunjukkan papul dan nodul sewarna kulit serta makula hiperpigmentasi multipel pada seluruh tubuh. Pada kedua tangan dan kaki, tampak makula hipopigmentasi multipel, berbatas tegas tanpa adanya skuama, erosi, maupun ekskoriasi. Pemeriksaan histopatologgi mengonfirmasi diagnosis neurofibromatosis tipe 1. Pasien didiagnosis dengan NF1 dan vitiligo. **Diskusi:** NF1 merupakan kondisi yang cukup sering ditemukan. Vitiligo juga merupakan salah satu kondisi yang tidak jarang. Akan tetapi, koeksistensi keduanya jarang ditemukan dan telah dikaitkan dengan teori genetik serta sistem imun. **Kesimpulan:** Neurofibromatosis tipe 1 merupakan kondisi yang sering ditemukan, namun kondisi yang terjadi bersamaan dengan vitiligo merupakan kasus yang jarang. Kami melaporkan suatu kasus pria dengan neurofibromatosis tipe 1 disertai vitiligo.

Kata kunci: Koinsidensi, koeksistensi, neurofibromatosis, vitiligo

A CASE OF NEUROFIBROMATOSIS TYPE 1 WITH VITILIGO: A COINCIDENCE OR COEXISTENCE?

ABSTRACT

Introduction: Neurofibromatosis type 1 (NF1) is a complex autosomal dominant disorder caused by germline mutations in the NF1 tumor suppressor gene. Vitiligo is a depigmenting disease that affects the skin, mucous membranes, and hair; characterized by well-defined white macules. In this study, we report a case of a male patient with NF1 and vitiligo. **Case:** A 36-year-old male presented with multiple nodules all over his body, which had been progressively increasing in number and size for 26 years. Over the past year, he had developed white patches on both hands and feet, which were not associated with itching. The patient denied any hearing loss, balance issues, or blurred vision. Dermatological examination revealed skin-colored papules and nodules, as well as multiple hyperpigmented macules on the entire body. On both hands and feet, multiple well-demarcated hypopigmented macules were observed, without scaling, erosion, or excoriation. Histopathological examination confirmed the diagnosis of neurofibromatosis type 1. The patient was diagnosed with NF1 and vitiligo. **Discussions:** Neurofibromatosis type 1 is a relatively common condition. Vitiligo is also frequently encountered; however, the coexistence of both conditions is rare and has been linked to genetic and immune system theories. **Conclusions:** While neurofibromatosis type 1 is a common disorder, its coexistence with vitiligo is rare. We report a case of a male patient with neurofibromatosis type 1 and vitiligo.

Masuk : 10 Oktober 2025
Revisi : 6 Desember 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

*Korespondensi:

Jln. Raya Tanawangko No. 56, Malalayang Satu Barat, Kec. Malalayang, Kota Manado, Sulawesi Utara
HP: 087725051463
E-mail: ivanpratamagartika@ymail.com

Keywords: Coexistence, neurofibromatosis, vitiligo

PENDAHULUAN

Neurofibromatosis tipe 1 (NF1) adalah gangguan autosomal dominan kompleks yang disebabkan oleh mutasi *germline* pada gen penekan tumor NF1. Kondisi ini sering ditemukan dengan insidensi 1 dari 3000 kelahiran hidup.¹ Sampai saat ini, belum ada terapi definitif untuk NF1. Terapi dari berbagai bidang lain juga perlu dilakukan mengingat manifestasi klinis NF1 tidak hanya mengenai kulit.^{2,3}

Vitiligo merupakan penyakit depigmentasi yang dapat muncul pada kulit, membran mukosa, dan rambut dengan karakteristik khas berupa makula putih susu (depigmentasi) yang berbatas tegas dan bertambah besar secara progresif akibat hilangnya melanosit fungsional. Vitiligo dapat terjadi pada usia berapa pun, namun lebih sering pada dewasa muda (20-30 tahun) dan 30% pasien memiliki riwayat keturunan yang positif.⁴

Walaupun jarang, koeksistensi neurofibromatosis tipe 1 yang mengalami vitiligo beberapa tahun kemudian pernah dilaporkan. Penelitian menunjukkan bahwa kejadian neurofibromatosis tipe 1 dan vitiligo berhubungan dengan beberapa teori genetik dan sistem imun. Pada studi ini, kami melaporkan suatu kasus seorang laki-laki dewasa dengan neurofibromatosis tipe 1 dan vitiligo.

KASUS

Seorang pria usia 38 tahun datang dengan benjolan di seluruh tubuh sejak usia 26 tahun. Keluhan awalnya muncul di bokong kiri dan hanya satu benjolan yang lama kelamaan bertambah banyak dan membesar. Rasa gatal atau nyeri disangkal. Keluhan juga disertai bercak

kecokelatan pada hampir seluruh tubuh yang semakin lama semakin bertambah banyak. Sejak satu tahun lalu, pasien mulai mengeluh timbul bercak warna putih pada kedua tangan dan kaki tanpa rasa gatal. Gangguan pendengaran, keseimbangan, atau pandangan kabur disangkal oleh pasien.

Pemeriksaan tanda vital didapatkan stabil dengan tekanan darah 110/70 mmHg, laju nadi 84 kali/menit, laju nafas 20 kali/menit dan suhu 36.6°C. Status dermatologis menunjukkan papul dan nodul sewarna kulit serta makula hiperpigmentasi multipel dengan ukuran bervariasi lentikuler hingga numular, berbatas tegas, konsistensi kenyal tanpa adanya skuama, erosi, atau ekskoriasi pada seluruh tubuh. Pada regio dorsum manus serta dorsum pedis dekstra dan sinistra tampak makula hipopigmentasi-depigmentasi multipel ukuran lentikuler hingga plakat, berbatas tegas tanpa adanya skuama, erosi, atau ekskoriasi (Gambar 1). Pada pemeriksaan lampu *Wood* ditemukan gambaran depigmentasi yang khas pada vitiligo. Pada mata, didapatkan nodul *Lisch* sejumlah enam buah (Gambar 2).

Pemeriksaan dermoskopi menunjukkan *peripheral halo of brown pigmentation, reduced pigmentary network* dan *button hole sign* pada lesi. Pemeriksaan histopatologi dengan biopsi jaringan kulit menunjukkan jaringan kulit dengan tumor berbatas jelas pada dermis. Tumor tersusun oleh sel-sel dengan inti bentuk *spindle* bergelombang, tidak atipik, di antaranya terdapat kapiler pembuluh darah dan stroma fibrokolagen. Hasil histopatologi memberikan kesan neurofibroma (Gambar 3). Pasien juga dikonsultkan ke bagian Psikiatri dan Neurologi. Pada evaluasi bagian psikiatri, tidak ditemukan adanya tanda/gejala gangguan jiwa yang bermakna. Evaluasi



Gambar 1. Klinis pasien ditandai dengan ditemukannya neurofibroma, sewarna kulit, disertai dengan makula *café-au-lait* serta *freckling* pada aksila. Ditemukan pula bercak depigmentasi pada kedua punggung tangan dan kaki pasien.

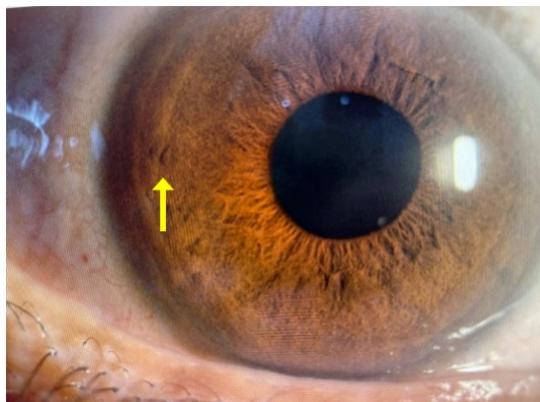
neurologi dengan *electroencephalography* (EEG) juga tidak menunjukkan gelombang epileptiformis abnormal. Sampai saat ini tatalaksana untuk neurofibromatosis tipe 1 melibatkan berbagai lintas spesialis untuk mengetahui perkembangan penyakit, mendeteksi keterlibatan organ lain selain jaringan kulit serta mencegah komplikasi. Pada pasien dilakukan tindakan biopsi eksisi untuk alasan kosmetik dan kenyamanan serta untuk pemeriksaan histopatologis. Untuk kondisi vitiligo pasien diberikan tata laksana berupa desoksimebaston 0.25% krim diselang-seling dengan pimecrolimus 1% untuk bercak putih di tangan dan kaki yang direncanakan akan dievaluasi setiap bulan.

PEMBAHASAN

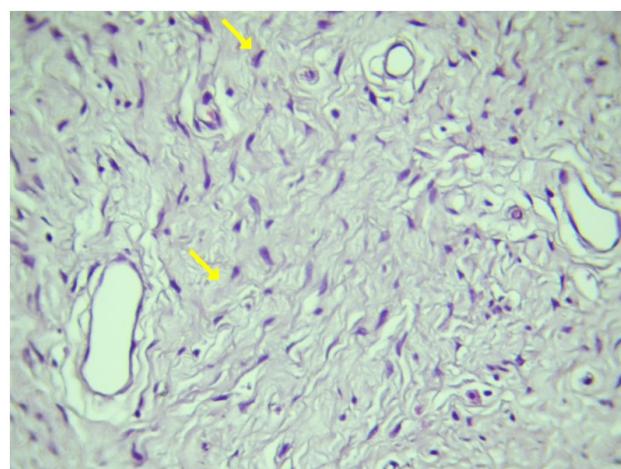
Kondisi Neurofibromatosis tipe 1 merupakan kondisi yang sering ditemukan tanpa predileksi jenis kelamin (setara antara perempuan dan laki-laki), ras dan etnis. Kondisi ini biasanya mulai timbul saat pre-pubertas atau pada masa pubertas. Keluhan tidak disertai dengan rasa gatal ataupun nyeri. Pasien dalam laporan kasus ini timbul bercak kecoklatan pada hampir seluruh tubuh

termasuk di kedua lipatan ketiak, kurang lebih 30 bercak yang semakin hari semakin bertambah jumlahnya. Hal ini sesuai dengan kriteria *Updated National Institute of Health (NIH) 2021* yaitu ditemukannya dua atau lebih neurofibroma, enam atau lebih makula *café au lait*, serta *freckling* pada regio aksila yang merupakan manifestasi klinis dari Neurofibromatosis tipe 1.¹ Pasien juga mengaku timbul bercak warna putih tanpa gatal pada kedua tangan dan kaki sejak satu tahun yang lalu. Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menjelaskan bahwa manifestasi klinis dari vitiligo yaitu timbul bercak putih seperti susu/kapur, awitan tidak sejak lahir, tidak disertai gejala subjektif namun kadang-kadang terasa gatal dan lesi dapat meluas atau menyebar.⁴⁻⁶

Gambaran status dermatologis pada pasien ini sesuai dengan kepustakaan tentang gambaran klinis neurofibromatosis tipe 1 sebagai neurofibroma, sewarna kulit, disertai dengan makula *café-au-lait* serta *freckling* pada aksila. Pemeriksaan fisik mata dengan slit lamp juga menunjukkan adanya enam nodul *Lisch* pada kedua mata, yang sesuai dengan kepustakaan tentang gambaran klinis neurofibromatosis tipe 1. Pemeriksaan histopatologi menunjukkan gambaran tumor yang tersusun oleh sel-sel



Gambar 2. Nodul Lisch pada pemeriksaan slit lamp mata



Gambar 3. Gambaran histopatologi dari lesi di lengan kanan dengan pewarnaan Hematoksilin–Eosin (H&E) dan pembesaran 40x10 menunjukkan sel-sel bentuk spindel bergelombang (panah kuning).

dengan inti bentuk *spindle* bergelombang, tidak atipik di antaranya tampak kapiler-kapiler pembuluh darah dan stroma fibrokolagen yang memberikan kesimpulan gambaran yang sesuai dengan neurofibroma.¹

Diagnosis banding kasus ini adalah neurofibromatosis tipe 2. Neurofibromatosis tipe 2 atau dikenal sebagai neurofibromatosis sentral atau neuroma *acoustic bilateral* memiliki gambaran klinis yang mirip dengan neurofibromatosis tipe 1. Pada pasien NF-2 lesi kulit kurang menonjol tapi masih mungkin dapat ditemukannya lesi kulit dan sebagian besar kehilangan pendengaran yang didahului oleh tinnitus dan gangguan keseimbangan (*schwannoma vestibular bilateral*) serta dapat terjadi meningioma intrakranial, intraspinal dan atau saraf optik. Gambaran *lisch* nodul tidak ditemukan pada neurofibromatosis tipe 2. Diagnosis banding NF-2 pada kasus ini dapat disingkirkan.^{1,3}

Tata laksana untuk neurofibromatosis tipe 1 melibatkan berbagai lintas subspesialis untuk mengetahui perkembangan penyakit, mendeteksi keterlibatan organ lain selain jaringan kulit serta mencegah komplikasi. Sampai saat ini belum ada terapi definitif untuk menyembuhkan neurofibromatosis tipe 1. Kebanyakan tindakan hanya bersifat simptomatis. Manifestasi kulit jinak yaitu bercak *cafe au lait* dan *freckle* di area ketiak atau lipatan paha tidak memerlukan perawatan khusus.^{1,7} Berdasarkan kepustakaan, terapi untuk vitiligo adalah pengobatan topikal berupa kombinasi dari kortikosteroid topikal dan inhibitor kalsineurin topikal.^{4,8,9} Sesuai dengan hal tersebut, pasien dalam studi ini dilakukan tindakan biopsi eksisi untuk pemeriksaan histopatologis dan diberikan krim desoksimetason 0,25% dan pimecrolimus untuk keluhan dermatologisnya.

Pada pasien dikonsultkan juga ke bagian psikiatri dan neurologi. Evaluasi kedua departemen menunjukkan bahwa tidak ditemukan tanda/ gejala gangguan jiwa yang bermakna dan dapat mengganggu kehidupan sehari-hari, ataupun gelombang epileptiformis abnormal. Pemeriksaan ini dilakukan karena menurut kepustakaan pada kasus neurofibromatosis tipe 1 dapat disertai dengan epilepsi (4-14%) dan memiliki komorbid psikiatri (46,5%) yang tersering adalah gangguan mood dan gangguan cemas.^{10,11}

Pasien ini didiagnosis dengan neurofibromatosis tipe 1 dan vitiligo. Adanya faktor pemicu terjadinya vitiligo seperti riwayat trauma atau gesekan berulang pada pasien tidak ditemukan. Dua keadaan pada pasien ini mungkin merupakan sebuah bentuk koinsidensi namun beberapa penelitian melaporkan adanya kemungkinan koeksistensi antara keduanya. Ouni dkk. melaporkan seorang laki-laki berusia 34 tahun dengan NF1 dan vitiligo yang muncul dalam tujuh tahun terakhir. Berdasarkan kepustakaan, hubungan antara neurofibromatosis tipe 1

dan vitiligo dikaitkan dengan teori peran neurofibromin pada melanosom dan disregulasi sistem imun. Terjadinya penurunan apoptosis sel T akibat produksi neurofibromin yang abnormal dapat menjadi faktor mendasar dalam perkembangan vitiligo. Selain itu, telah diketahui bahwa neurofibromin juga terdapat pada membran melanosom dan membentuk kompleks dengan protein prekursor amiloid. Mutasi pada gen NF1 mengubah interaksi ini, mempengaruhi transportasi melanosom, dan kemungkinan relevan dalam etiopatogenesis manifestasi terkait sel pigmen pada NF1, seperti bercak *café-au-lait*, bercak hipopigmentasi, dan vitiligo. Namun, masih diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan patomekanisme imunologis dan fisiologi diantara keduanya.¹²

KESIMPULAN

Kondisi neurofibromatosis tipe 1 merupakan kondisi yang sering, namun kondisi yang terjadi bersamaan dengan vitiligo merupakan kasus yang jarang. Kami melaporkan suatu kasus pria dengan neurofibromatosis tipe 1 disertai vitiligo.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Listernick R, Charrow J. The Neurofibromatoses. In: Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael A, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9th ed. New York: McGraw Hill Education; 2019. p. 2466–78.
2. Albaghddi M, Berseneva M, Pennal A, Wan S, Matviychuk D, Shugar A, et al. Value of a café-au-lait macules screening clinic: Experience from The Hospital for Sick Children in Toronto. Pediatr Dermatol. 2022;39(2):205–10.
3. Legius E, Messiaen L, Wolkenstein P, Pancza P, Avery RA, Berman Y, et al. Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome: an international consensus recommendation. Genet Med. 2021;23(8):1506–13.
4. Ezzedine K, Harris J. Vitiligo. In: Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael A, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9th ed. New York: McGraw Hill Education; 2019. p. 1330–50.
5. Wang Y, Li S, Li C. Clinical Features, Immunopathogenesis, and Therapeutic Strategies in Vitiligo. Clin Rev Allergy Immunol. 2021;61(3):299–323.
6. Farajzadeh S, Khalili M, Mirmohammakhani M, Paknaz F, Rastegarnasab F, Abtahi-Naeini B. Global clinicoepidemiological pattern of childhood vitiligo: a systematic review and meta-analysis. BMJ Paediatr Open. 2023;7(1):e001839.
7. Chamseddin BH, Le LQ. Management of cutaneous neuro-

- fibroma: current therapy and future directions. *Neurooncol Adv.* 2020;2(Suppl 1):i107–16.
8. Böhm M, Schunter JA, Fritz K, Salavastru C, Dargatz S, Augustin M, et al. S1 Guideline: Diagnosis and therapy of vitiligo. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2022;20(3):365–78.
 9. Chang HC, Hsu YP, Huang YC. The effectiveness of topical calcineurin inhibitors compared with topical corticosteroids in the treatment of vitiligo: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(1):243–5.
 10. Sorrentino U, Bellonzi S, Mozzato C, Brasson V, Toldo I, Parrozzi R, et al. Epilepsy in NF1: Epidemiologic, Genetic, and Clinical Features. A Monocentric Retrospective Study in a Cohort of 784 Patients. *Cancers.* 2021;13(24):6336.
 11. Brar KS, Trivedi C, Kaur N, Adnan M, Patel H, Beg U, et al. Prevalence of Psychiatric Comorbidities in Patients With Neurofibromatosis. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2023;25(5):23m03514.
 12. Ouni NEI, Salah NB, Aounallah A. Neurofibromatosis and vitiligo: A simple coincidence or coexistence? *Int J Rheum Dis.* 2022;25(4):506–7.

Laporan Kasus

EKSISI KARSINOMA SEL BASAL DAN REKONSTRUKSI DEFEK DENGAN TEKNIK *READING MAN FLAP*

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

Departemen Dermatologi Venereologi dan Estetika,
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Karsinoma sel basal (KSB) jenis kanker kulit dari sel-sel pluripotensial pada lapisan basal epidermis yang sering disebabkan pajangan sinar matahari. Terapi KSB dapat dilakukan secara bedah dan non-bedah. Pada laporan kasus ini KSB ditatalaksana dengan bedah dilanjutkan penutupan defek dengan teknik *reading man flap*. **Kasus:** Seorang laki-laki, 65 tahun, datang dengan keluhan luka yang tidak sembuh, sering berdarah dan gatal pada pelipis kanan sejak 6 bulan lalu. Awalnya 3 tahun yang lalu timbul bintil kecil sewarna kulit, berukuran sebesar mata jarum pentul tanpa disertai rasa gatal. Satu tahun yang lalu bintil tersebut mulai terasa gatal sese kali dan mudah berdarah ketika digaruk. Pada pemeriksaan dermatologis dijumpai plak hiperpigmentasi disertai ulkus superfisial dan krusta, berbatas tegas, tepi irreguler. Dari pemeriksaan dermoskopi dijumpai ulserasi disertai krusta, *superficial fine telangiectasis*, *maple leaf-like area*, dan *blue-gray ovoid nest*. Pasien didiagnosis dengan karsinoma sel basal dan dilakukan eksisi dengan *reading man flap*. **Diskusi:** KSB pada pasien ini dijumpai pada regio temporal kanan, sehingga tindakan eksisi dengan teknik *reading man flap* sesuai menjadi pilihan utama pengangkatan tumor tersebut. **Kesimpulan:** Pada kasus ini, teknik *reading man flap* merupakan teknik pilihan untuk penutupan defek karena memiliki beberapa keuntungan yaitu distorsi minimal dengan risiko infeksi yang rendah. Prognosis pasien dengan KSB dengan penanganan sesuai adalah sangat baik.

Kata kunci: karsinoma sel basal, sinar matahari, *reading man flap*

EXCISION OF BASAL CELL CARCINOMA AND DEFECT RECONSTRUCTION WITH THE READING MAN FLAP TECHNIQUE

ABSTRACT

Introduction: Basal cell carcinoma (BCC) is a type of skin cancer from pluripotent cells in the basal layer of the epidermis. BCC is caused by sun exposure and is often found in light-skinned people. BCC therapy can be done surgically and non-surgically. In this case report, BCC was treated surgically, followed by closure of the defect using the reading man flap technique. **Case:** A man, 65 years old, came with complaints of a non-healing, often bleeding, and itchy wound on the right temple 6 months ago. Initially, 3 years ago, a small pustule of skin colour, the size of a pinhead, without itching. One year ago, the pustule began to itch occasionally and bleed easily when scratched. Dermatologic examination revealed hyperpigmented plaques with superficial ulcers and crusts and well-demarcated, irregular edges. The dermoscopic evaluation revealed ulceration with crusts, superficial fine telangiectasis, a maple leaf-like area, and a blue-grey ovoid nest. The patient was diagnosed with basal cell carcinoma and excised with a reading man flap. **Discussions:** The diagnosis of BCC in this patient was based on history taking, dermatologic examination, dermoscopy, and histopathology. The patient was excised with a reading man flap. **Conclusions:** Reading man flap is the technique of choice for defect closure, as it has several advantages, such as minimal distortion with low risk of infection. The prognosis of patients with BCC with appropriate treatment is excellent.

Masuk : 1 Agustus 2024
Revisi : 13 Oktober 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

*Korespondensi:

RS Prof. Dr. Chairuddin Pasunan Lubis
Jl. Dr. Mansyur No.66, Merdeka, Kec.
Medan Baru, Kota Medan, Sumatera Utara
20154.
Telepon: 081375905008
E-mail: pathut93@gmail.com

Keywords: basal cell carcinoma, sun exposure, *reading man flap*

PENDAHULUAN

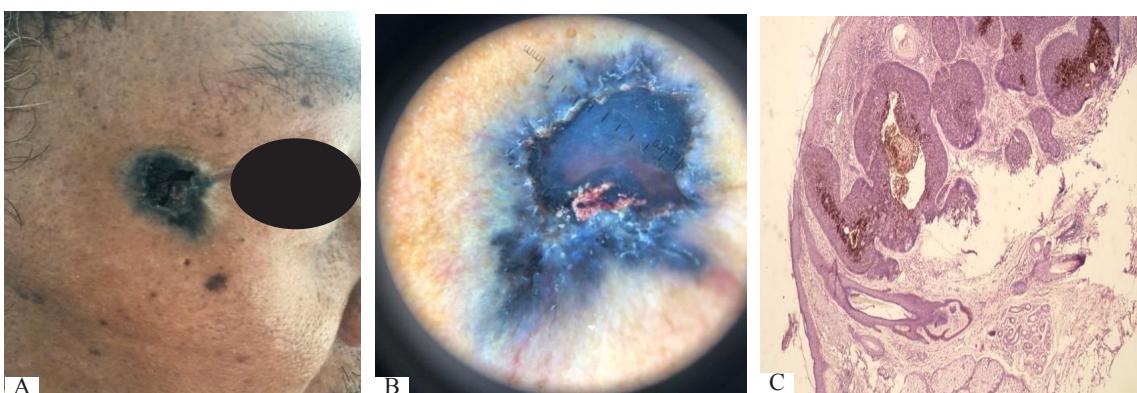
Karsinoma sel basal (KSB) tercatat sebanyak 75% dari semua kanker kulit, berasal dari sel-sel pluripotensial dan terdapat pada lapisan basal epidermis.¹ Sekitar 80% KSB muncul di kulit yang terpajang sinar matahari pada orang lanjut usia. Berdasarkan jenis kelamin, insidensi laki-laki lebih tinggi bila dibanding perempuan dengan rasio 3:2.¹ Data epidemiologi dunia menunjukkan peningkatan insidensi KSB 3–10% dalam setahun, hal ini diduga berkaitan dengan penipisan lapisan ozon dan perubahan gaya hidup.² KSB banyak ditemukan pada populasi orang berkulit terang dan jarang pada kulit gelap karena sifat fotoproteksi melanin.¹

Terapi KSB dilakukan berdasarkan lokasi dan gambaran histopathologis yang dapat dilakukan secara bedah dan non-bedah. Teknik bedah yang dapat dipertimbangkan termasuk kuretase dan kauter, *cryosurgery*, eksisi, dan *Mohs micrographic surgery*. Setelah dilakukan pembedahan, penutupan defek primer salah satunya dapat dilakukan dengan *skin flap*.^{1,6} *Reading man flap* digambarkan sebagai teknik baru untuk menutupi defek yang melingkar terutama digunakan

untuk rekonstruksi defek pada wajah karena efektif pada penutupan daerah dengan ketegangan yang tinggi yaitu tempat yang terbatas pada gerakan fleksi contohnya pada periorbital dan regio temporalis. Teknik *reading man flap* memiliki beberapa keuntungan yaitu penyembuhan yang lebih cepat, risiko infeksi rendah, perbaikan kosmetik baik, penutupan defek yang besar dan distorsi minimal.^{10,11,12} Berikut ini dilaporkan sebuah kasus KSB yang ditatalaksana dengan bedah eksisi dan dilanjutkan dengan penutupan defek dengan teknik *reading man flap*.

KASUS

Seorang laki-laki berusia 65 tahun, datang dengan keluhan utama timbul luka yang tidak kunjung sembuh, sering berdarah dan terasa gatal pada bagian pelipis kanan yang dialami pasien sejak 6 bulan yang lalu. Awalnya 3 tahun yang lalu timbul bintil kecil sewarna kulit, berukuran sebesar mata jarum pentul tanpa disertai rasa gatal, tetapi pasien merasa risih sehingga sering memegang bintil tersebut. Satu tahun yang lalu bintil tersebut mulai terasa gatal sesekali dan mudah berdarah



Gambar 1. (A) Status dermatologik pada regio temporalis dekstra terdapat plak hiperpigmentasi dan ulkus superfisial disertai krusta, berbatas tegas, tepi irregular dengan ukuran 1,5 cm x 1,5 cm. (B) Dermoskopi pada lesi dijumpai ulserasi disetai krusta, *superficial fine telangiectasis*, *maple leaf-like area*, dan *blue-gray ovoid nest*. (C) Pada histopatologi ditemukan kelompok sel basaloid tersusun *palisading* dan membentuk *cleft* dengan infiltrasi limfosit dan sebagian sitoplasma berpigmen coklat.



Gambar 2. (A) Marker dengan margin 3 mm untuk bedah eksisi. (B) Setelah dilakukan eksisi. (C) Tindakan *reading man flap* dengan sudut 45° dan 60°

ketika digaruk. Sehari-hari pasien bekerja sebagai petani dan tidak menggunakan topi pelindung dan tabir surya.

DISKUSI

Pada kasus ini pasien berusia 65 tahun riwayat terpapar sinar matahari langsung dalam jangka waktu lama pada bagian temporal tanpa menggunakan tabir surya. Sekitar 80% KSB ditemukan pada area kulit yang terpajan sinar matahari.² Peningkatan radiasi sinar ultraviolet khususnya sinar UVB dapat menginduksi terjadinya perubahan pada DNA yaitu terbentuknya *photoproduct* yang disebut dengan dimer pirimidin yang diduga berperan dalam pembentukan tumor dan adanya mutasi pada gen penekan tumor.^{1,2,3} Penelitian yang dilakukan di Indonesia predileksi kanker ini adalah pipi dan dahi 50%, hidung dan lipatan hidung 28%, mata dan sekitarnya 17% dan bibir 5%.¹ Pada pemeriksaan dermatologis terdapat plak hiperpigmentasi disertai ulkus superfisial dan krusta, berbatas tegas, tepi irreguler dengan ukuran 1,5 cm x 1,5 cm di regio temporalis dekstra, gambaran ini sesuai KSB yang paling sering dijumpai. Karsinoma sel basal tipe nodular merupakan subtipo klinis yang paling sering ditemui, ditandai dengan papul atau nodul translusen, biasanya terdapat telangiectasi dan pinggir yang bergulung. Predileksinya adalah pada kepala dan leher. Karsinoma sel basal berpigmentasi adalah gambaran subtipo nodular yang menunjukkan peningkatan melanisasi, ditandai dengan papul translusen, hiperpigmentasi, dan juga dapat terjadi erosi.^{3,4}

Dari pemeriksaan dermoskopi dijumpai ulserasi disetai krusta, *superficial fine telangiectasis*, *maple leaf-like area*, dan *blue-gray ovoid nest*. Hal ini sesuai dengan kepustakaan, bahwa basalioma berhubungan dengan gambaran dermoskopi seperti *arborizing vessel*, *superficial fine telangiectasis*, ulserasi, *blue-gray ovoid nest*, *multiple bluegray dots/globules*, *maple leaf-like areas*, *spoke-wheel areas*. Hasil pemeriksaan

histopatologi pada pasien ini tampak massa yang terdiri dari proliferasi sel-sel basaloïd yang membentuk kelompok dengan bagian pinggir kelompok tersebut sel-sel tumornya tersusun *palisading* dan membentuk *cleft* dengan stroma disekitarnya. Sel-sel tumor dengan inti membesar, kromatin kasar, sitoplasma eosinofilik dan sebagian berpigmen coklat. Sering dijumpai penarikan stroma dari kumpulan tumor yang membentuk pulau yang menciptakan lakuna peritumoral.^{2,4,8,9}

Tatalaksana pada pasien ini, dilakukan tindakan bedah eksisi dan *skin flap* dengan teknik *reading man flap*. Terdapat beberapa modalitas terapi karsinoma basal yaitu eksisi bedah yang merupakan terapi baku tumor kulit, destruksi melalui berbagai modalitas (kuretase dan elektrodesikasi, *cryosurgery*), *Mohs micrographic surgery* (MMS) dan kemoterapi topikal.² Penutupan defek disesuaikan keadaan pasien dan defek yang pasien miliki. *Reading man flap* memiliki beberapa keuntungan yaitu penyembuhan yang lebih cepat, risiko infeksi rendah, perbaikan kosmetik baik, penutupan defek yang besar dan distorsi minimal. Teknik ini dapat digunakan untuk memperbaiki defek hingga 4 cm pada area malar dan hingga 11 cm pada area lainnya, yaitu ekstremitas bawah.^{10,11,12} Prognosis pada pasien ini adalah *quo ad vitam bonam, quo ad functionam bonam, quo ad sanationam dubia ad bonam*. Sesuai dengan kepustakaan bahwa prognosis pasien dengan karsinoma sel basal dengan penanganan yang sesuai adalah sangat baik. Prognosis karsinoma sel basal yang rekuren juga disebutkan cukup baik, meskipun demikian, tumor dapat muncul kembali dan bersifat agresif.^{5,6} Penutupan defek yang luas dengan teknik ini menghasilkan prognosis yang cenderung baik dan penyembuhan yang lebih singkat.¹²

KESIMPULAN

Karsinoma sel basal (KSB) adalah salah satu kanker kulit tersering yang ditemukan. Predileksi KSB paling sering pada area terpapar sinar matahari, terutama



Gambar 3. (A) Tindakan *reading man flap*; (B) 3 hari setelah tindakan; (C) 3 bulan setelah tindakan

wajah. Terdapat beberapa modalitas terapi karsinoma basal. Prosedur bedah untuk mengangkat keseluruhan tumor merupakan terapi standar untuk KSB. *Reading man flap* memiliki beberapa keuntungan yaitu distorsi minimal dengan risiko infeksi yang rendah. Prognosis pasien KSB dengan penanganan yang tepat adalah sangat baik. Pada pasien ini, seluruh tumor KSB pada regio temporalis dekstra berukuran 1,5 cm x 1,5 cm berhasil terangkat bersih dengan hasil rekonstruksi yang baik. Hasil pemeriksaan histopatologi ditemukan kelompok sel basaloid tersusun *palisading* dan membentuk *cleft* dengan infiltrasi limfosit dan sebagian sitoplasma berpigmen coklat. Tidak dijumpai adanya infeksi dan komplikasi paska operasi lainnya dalam kasus ini.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Tang JY, Epstein EH, Oro AE. Basal Cell Carcinoma and Basal Cell Nevus Syndrome. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 9th ed. New York: McGrawHill Companies; 2019. p.1884-1990.
2. Alexander G, Samuel E. Basal Cell Carcinoma. Pathogenesis, epidemiology, clinical features, diagnosis, histopathology, and management. Yale J Biol Med. 2015;88:167-79.
3. Wolf K, Johnson RA, Saavedra AP. Basal cell carcinoma. Dalam: Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. Edisi ke-3. New York: Mc Graw Hill; 2013. h.240-6.
4. Trigoni A, Lazaridou E, Apalla Z, Vakirlis E, Chrysomallis F, Varytimiadis D, et al. Dermoscopic features in the diagnosis of different types of basal cell carcinoma: A prospective analysis. Hippokratia 2012;16:29-34.
5. Madan V, Lear JT. Basal Cell Carcinoma. In: Griffiths CE, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. Rook's Textbook of Dermatology, 9th ed.
6. Beldon P. What you need to know about skin grafts and donor sites wound; wounds international Volume 2. Diakses tanggal 16 Februari 2022. Tersedia dari http://www.woundsinternational.com/media/issues/231/files/content_196.pdf.
7. Adele Haimovic, Jessica M. Sheehan, & Thomas E. Rohrer. Excisional Surgery and Repair, Flaps, and Grafts in Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, Wolff K. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9 th ed. McGraw-Hill 2019 : 3726-3759.
8. Emiroglu N, Cengiz FP, Kemeriz F. The relation between dermoscopy and histopathology of basal cell carcinoma. An Bras Dermatol J 2015. 90(3): 351-356.
9. Puig S, Cecilia N and Malvehy J. Dermoscopic criteria and basal cell carcinoma. G Ita Dermatol Venereol 2012. 147(2); 135-140.
10. Mutaf M, Sunay M, Bulut O". The "reading man" procedure a new technique for the closure of circular skin defects. Ann Plast Surg 2008;60:420e5.
11. Mutaf M, Temel M, Gunal E. The Reading Man flap for closure of large meningocele defects. J Plas Reconstr Aesthet Surg. 2012;65:578-83.
12. Paradisi A, Ricci F, Sonego G, Abeni D. Reading man flap to repair malar skin defects. J Am Acad Dermatol. 2016;75(1):e31-3.

Laporan Kasus

ERITRODERMA PADA ANAK LAKI-LAKI 13 TAHUN : LAPORAN KASUS JARANG

Ricky Irvan Ardiyanto*

RSUD Kartini Karanganyar

ABSTRAK

Pendahuluan: Eritroderma adalah kelainan kulit langka yang ditandai dengan eritema dan skuama pada ≥90% permukaan tubuh. Etiopatogenesinya meliputi inflamasi, infeksi, imunologi, kelainan kongenital, reaksi hipersensitivitas obat, dan idiopatik. Eritroderma akut ditandai dengan eritema menyeluruh dan eksfoliasi dalam 2–6 hari. Deteksi dini, identifikasi etiologi, dan tatalaksana yang tepat, seperti pemberian kortikosteroid dan antihistamin sistemik, penting karena kondisi ini mengancam jiwa. **Kasus:** Anak laki-laki 13 tahun dirujuk dengan keluhan kulit gatal, kemerahan, sisik tebal, dan sebagian sudah mengelupas selama 2 minggu. Awalnya muncul bintik merah gatal di perut, disertai demam menggigil. Riwayat operasi pelepasan plate 1 bulan sebelumnya diikuti penggunaan obat antinyeri dan antibiotik. Pemeriksaan menunjukkan makula hiperpigmentasi eritema dengan batas tidak jelas tertutup dengan skuama tipis konfluen pada regio generalisata, leukositosis, neutropenia, eosinofilia, dan hasil biopsi histopatologi berupa hiperkeratosis lamellar serta infiltrasi limfosit. Pasien didiagnosis eritroderma akibat erupsi obat dan diberikan kortikosteroid sistemik, antihistamin, serta kortikosteroid topikal. **Diskusi:** Eritroderma pada pasien pediatri termasuk kasus yang jarang dilaporkan, paling sering disebabkan oleh dermatitis atopi. Manifestasi klinis meliputi gatal, demam dan nyeri. Biopsi histopatologi bervariasi tergantung derajat keparahan dan onset inflamasi. Tatalaksana utama meliputi penghentian obat, pemberian kortikosteroid, antihistamin dan emolien. **Kesimpulan:** Eritroderma pada anak jarang terjadi, dengan 10% kasus disebabkan oleh obat. Identifikasi penyebab dan penghentian obat yang mencetuskan kelainan, diikuti terapi adekuat, dapat memperbaiki prognosis pasien.

Kata kunci: dermatitis eksfoliatif, eritroderma, erupsi obat, pediatrik

ERYTHRODERMA IN A 13 YEAR OLD BOY: A RARE CASE REPORT

ABSTRACT

Introduction: Erythroderma is a rare skin disorder characterized by erythema and scaling on ≥90% of the body surface. The causes include inflammation, infection, immunology, congenital, drug hypersensitivity reactions, and idiopathic. Acute erythroderma is characterized by generalized erythema and exfoliation within 2–6 days. Early detection, identification of etiology, and appropriate management, such as systemic corticosteroids and antihistamines, are important because this condition is life-threatening. **Case:** A 13-year-old boy was referred with complaints of itchy, red, thick scales, and peeling skin for 2 weeks. Initially, itchy red spots appeared on the abdomen, accompanied by fever and chills. History of plate removal surgery 1 month previously followed by use of painkillers and antibiotics. Examination showed multiple erythematous hyperpigmentation macules with indistinct borders covered with confluent scales in a generalized region, leukocytosis, neutropenia, eosinophilia, and histopathology biopsy results in the form of lamellar hyperkeratosis and lymphocyte infiltration. The patient was diagnosed with drug-induced erythroderma and was given systemic corticosteroids, antihistamines, and topical corticosteroids. **Discussions:** Erythroderma in pediatric patients is rare case, most ly caused by atopic dermatitis. Clinical manifestations including itch, chills and pain. Histopathological biopsy results in patients vary depending on the severity and onset of inflammation. Primary management includes discontinuation of the medication, administration of corticosteroids, antihistamines, and topical emollients. **Conclusions:** Erythroderma in children is rare, with 10% of cases being drug-induced. Identification of the cause and discontinuation of the offending drug, followed by adequate therapy, may improve the patient's prognosis.

Masuk : 20 Januari 2025
Revisi : 11 November 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

*Korespondensi:

Jalan Laksda Jl. Yos Sudarso, Jengglong,
Bejen, Kec. Karanganyar, Kabupaten
Karanganyar, Jawa Tengah 57716
Telepon: 0271 495673
E-mail: rickyirvan200@gmail.com

Keywords: drug eruption, erythroderma, exfoliative dermatitis, pediatric

PENDAHULUAN

Eritroderma atau dermatitis eksfoliatif generalisata merupakan kelainan kulit erupsi papuloskuamosa yang ditandai dengan eritema pada 90% area permukaan tubuh disertai dengan skuama.¹ Beberapa penyebab eritroderma meliputi psoriasis, dermatitis atopi, reaksi hipersensitivitas, limfoma sel T dan sindroma Sezary.² Etiologi eritroderma memiliki peran penting dalam prognosis penyakit.³ Eritroderma pada pediatri jarang dilaporkan dan sulit ditegakkan karena deteksi dini yang terlambat serta manifestasi klinis dan histopatologi yang tidak spesifik.⁴ Eritroderma termasuk kondisi kulit berbahaya yang dapat mengancam nyawa pasien dan memerlukan perawatan intensif di rumah sakit.⁵

Patogenesis eritroderma berhubungan dengan peningkatan ekspresi molekul adhesi yang menyebabkan proliferasi epidermal dan peningkatan mediator pro inflamasi seperti interleukin (IL)-1, IL-2, IL-8, *intercellular adhesion molecule* (ICAM)-1 dan *tumor necrosis factor* (TNF).^{1,2} Reaksi inflamasi pada eritroderma menyebabkan peningkatan pergantian epidermis sehingga aktivitas mitosis dan sel germinativum juga meningkat, mengarah terjadinya eksfoliasi.^{1,2,6} Kulit akan mengalami kehilangan panas berlebih sehingga respon tubuh meningkatkan laju metabolisme basal.²

Manifestasi klinis eritroderma meliputi demam, meriang, malaise, pruritus beserta dengan edema perifer, limfadenopati dan infeksi kulit sekunder.^{2,7} Wujud kelainan kulit eritroderma diawali dengan bercak eritema

yang dapat meluas dalam waktu 12-48 jam diikuti skuama pada hari ke 2-6.² Eritroderma yang disebabkan oleh erupsi obat dapat muncul dalam waktu yang singkat.⁸

Tatalaksana eritroderma tergantung pada penyebab utama yang mendasarinya.⁵ Beberapa hal yang perlu diperhatikan meliputi koreksi cairan, mencegah hipotermia, perawatan luka dan pemberian nutrisi tinggi.^{2,7,9} Kortikosteroid dan antihistamin sistemik paling sering diberikan sebagai terapi awal pasien eritroderma di rumah sakit.⁵

Berdasarkan uraian tersebut tujuan pelaporan kasus ini adalah untuk memberikan gambaran mengenai eritroderma pada pasien pediatri serta pemberian tatalaksana yang tepat pada kasus eritroderma.

KASUS

Seorang anak laki-laki, 13 tahun dirujuk ke RSUD Kartini Karanganyar dari klinik pratama dengan keluhan kulit gatal kemerahan pada seluruh tubuh sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Keluhan awalnya dirasakan di bagian perut berupa bintik kemerahan multipel yang terasa gatal, kemudian menyebar ke seluruh tubuh. Kulit kemerahan disertai adanya sisik tebal dan sebagian sudah mengelupas karena digaruk oleh pasien. Pasien juga mengeluh demam menggigil sejak lima hari SMRS. Pasien telah diperiksakan ke klinik pratama sebelumnya sebanyak empat kali dan mendapat obat parasetamol, cetirizine serta salep racikan yang tidak diketahui isinya, namun keluhan tidak kunjung membaik.



Gambar 1. Status dermatologi hari pertama: makula hiperpigmentasi eritema dengan batas tidak jelas tertutup dengan skuama tipis konfluensi generalisata

Pasien belum pernah mengalami keluhan seperti ini sebelumnya dan menyangkal adanya penyakit lainnya. Pasien memiliki riwayat rawat inap operasi pelepasan plate (*removal of inplate*) pada lengan 1 bulan SMRS. Pasien mendapat obat antinyeri dan antibiotik yang tidak diketahui jenisnya pada saat rawat inap tersebut. Pasien menyangkal adanya riwayat alergi obat dan makanan.

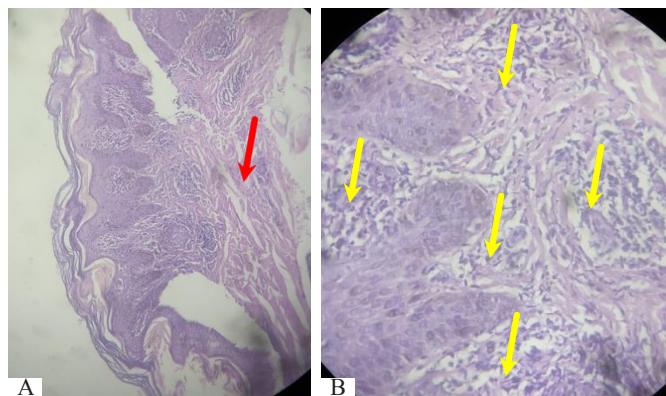
Berdasarkan pemeriksaan fisik, kesadaran pasien *compos mentis* dengan berat badan 58 kg, tinggi badan 160 cm, suhu 38°C, tanda-tanda vital lainnya dalam batas normal, pemeriksaan fisik dalam batas normal, tidak didapatkan adanya pembesaran kelenjar getah bening. Pemeriksaan status dermatologi didapatkan makula hiperpigmentasi eritema dengan batas tidak jelas, tertutup dengan skuama tipis konfluensi pada regio generalisata. Pemeriksaan laboratorium didapatkan leukosit 22.88

ribu/*ul*, eritrosit 6.06 juta/*ul*, neutrofil 41%, eosinofil 25.7%.

Hasil pemeriksaan biopsi histopatologi pada bagian lengan didapatkan jaringan kulit dengan hiperkeratosis tipe lamelar yang cukup tebal. Lapisan epidermis menunjukkan hiperpigmentasi sel basal. Lapisan dermis atas didapatkan infiltrasi cukup banyak limfosit yang tersebar di antara papila dermis.

Pemeriksaan uji alergi tidak dilakukan pada pasien ini karena kondisi pasien sedang berada pada fase inflamasi akut eritroderma, sehingga uji alergi tidak direkomendasikan dan berpotensi memberikan hasil yang tidak akurat.

Pasien kami diagnosis dengan eritroderma. Pasien dirawat inap dan diberikan terapi IVFD Ringer Laktat 20 tpm, injeksi metilprednisolone 125 mg/12 jam, injeksi



Gambar 2. Pemeriksaan histopatologi dengan pewarnaan hematoksilin dan eosin (H&E). (A) Pada lapisan dermis tampak stroma fibrosis (panah merah) (HE, 100x). (B) Pada dermis atas didapatkan infiltrasi limfosit di antara papila dermis (panah kuning) (HE, 400x)



Gambar 3. Status dermatologi hari ketujuh: plak hiperpigmentasi batas tidak jelas generalisata tampak adanya perbaikan

vitamin C 1 gram/24 jam, cetirizine 2 kali sehari peroral, serta salep racikan berisi klobetasol 20 gram, *oleum cocos* 60 gram dan *oleum rosae* dioleskan 2 kali sehari. Pemberian terapi selama 7 hari menunjukkan adanya perbaikan pada klinis pasien.

DISKUSI

Eritroderma pada pasien pediatri merupakan kasus yang jarang dilaporkan, dengan insidensi 35 dari 100,000 kasus.⁴ Kondo et al melaporkan prevalensi eritroderma lebih banyak ditemukan pada laki-laki (59%) dibandingkan perempuan.¹⁰ Eritroderma dapat terjadi pada usia berapa pun, dengan insidensi pada pasien laki-laki 2:1 hingga 4:1 dibandingkan dengan perempuan.¹ Khamproh et al melaporkan 41 kasus eritroderma pada pasien pediatri dalam kurun 10 tahun memiliki perbandingan rasio 1:1 dengan rentang usia pasien dari lahir hingga berusia 12 tahun.⁴ Pasien pada laporan kasus ini adalah anak laki-laki berusia 13 tahun.

Penyebab utama eritroderma pada anak usia sekolah meliputi infeksi, obat, dermatitis atopi dan psoriasis.⁷ Penelitian oleh Avandi et al melaporkan obat merupakan etiologi penyebab eritroderma yang paling sering ditemukan dari 217 pasien (67,3%).³ Sementara, penyebab eritroderma paling sering pada anak-anak adalah dermatitis atopi, hanya ada satu kasus yang disebabkan oleh obat.⁴ Obat yang sering mencetuskan eritroderma antara lain antiepilepsi, *calcium channel blocker*, antibiotik, allopurinol, simetidine, kuinidin dan obat antiinflamasi non steroid (OAINS).² Eritroderma yang disebabkan oleh obat antiepilepsi, antibiotik dan allopurinol dapat berkembang dalam kurun waktu 2-5 minggu setelah pasien mengonsumsi obat tersebut.⁹ Kliniec et al melaporkan eritroderma yang disebabkan oleh obat ditemukan pada 10.78% kasus dimana keluhan awal terjadi dalam hitungan hari hingga minggu setelah mengonsumsi obat.⁵ Pasien pada kasus ini memiliki riwayat mendapatkan obat antinyeri dan antibiotik sistemik yang tidak diketahui jenisnya pada saat rawat inap pelepasan *plate*, 2 minggu sebelum lesi awal pasien yaitu adanya bintik kemerahan multipel di perut yang terasa gatal.

Manifestasi klinis eritroderma pada pasien pediatri paling sering berupa gatal, demam dan nyeri.^{3,4} Pada kasus ini pasien mengeluhkan gatal kemerahan di seluruh tubuh disertai demam menggigil. Ujud kelainan kulit pasien ini menunjukkan adanya makula hiperpigmentasi eritema pada seluruh tubuh. Eritroderma yang disebabkan oleh obat memiliki onset klinis yang akut dan lebih cepat dibandingkan dengan etiologi lainnya, dimana keluhan utama berupa eritema pada seluruh tubuh disertai rasa gatal dan timbul mendadak.^{2,4} Pasien

juga menyangkal adanya riwayat atopi dan penyakit kulit serupa sebelumnya seperti psoriasis maupun dermatitis atopi. Terdapat keterbatasan pada kasus ini dimana untuk mendiagnosis obat yang dicurigai, perlu dilakukan uji tempel (*patch test*).¹ Uji tempel sebaiknya dilakukan paling cepat 6 minggu dan tidak lebih dari 6 bulan setelah reaksi kulit sembuh.¹¹

Pemeriksaan laboratorium pasien eritroderma tidak spesifik berhubungan dengan etiologi penyebabnya dimana dapat menunjukkan eosinofilia, trombositosis, peningkatan laju sedimentasi eritrosit, anemia, leukositosis dan hipoalbuminemia.⁴ Pasien pada kasus ini didapatkan leukositosis, eosinofilia dan neutropenia. Eosinofilia pada pasien eritroderma dapat berhubungan dengan erupsi obat.^{2,3}

Pemeriksaan histopatologi melalui biopsi dapat membantu identifikasi etiologi pada sebagian besar kasus eritroderma.² Khamproh et al melaporkan hasil pemeriksaan biopsi histopatologi pasien eritroderma paling banyak menunjukkan gambaran dermatitis spongiosis non spesifik (29,2%).⁴ Biopsi histopatologi pada pasien eritroderma yang disebabkan oleh obat menunjukkan gambaran ortokeratosis, sel basal degeneratif, keratinosit nekrotik, sel apoptosis, spongiosis dan infiltrat eosinofil superfisial pada dermis.⁹ Hasil biopsi dapat bervariasi tergantung derajat keparahan dan onset inflamasi.² Hasil biopsi histopatologi pasien pada kasus ini didapatkan hiperkeratosis lamellar dan sebukan limfosit di antara papila dermis. Adanya stroma fibrosis dan sebukan limfosit dapat mendukung diagnosis eritroderma yang disebabkan oleh obat.

Penghentian obat yang dicurigai sebagai penyebab merupakan tatalaksana utama eritroderma yang dicetuskan oleh obat.² Kortikosteroid oral dan terapi metilprednisolone intravena 1mg/kgBB/hari dapat diberikan pada tahap awal.² Pemberian emolien topikal digunakan untuk menjaga kelembaban kulit pasien eritroderma.⁴ Pemberian antihistamin sistemik digunakan untuk meredakan keluhan gatal pasien.² Pasien pada kasus ini mendapatkan injeksi metilprednisolone 125 mg/12 jam selama 4 hari kemudian dosis diturunkan bertahap menjadi 100 mg/12 jam sampai hari ketujuh, cetirizine 2 kali sehari peroral, serta salep racikan mengandung clobetasol 20 gram, *oleum cocos* 60 gram dan *oleum rosae* yang dioleskan 2 kali sehari. Pasien berespon baik terhadap terapi yang diberikan, ditandai dengan berkurangnya lesi kulit dan keluhan gatal kemerahan.

Komplikasi eritroderma meliputi gagal jantung, gagal nafas akut dan infeksi sekunder.⁹ Vasodilatasi generalisata dapat menurunkan resistensi vaskular perifer menyebabkan terjadinya takikardi dan edema pulmo.² Eksfoliasi kulit generalisata pada eritroderma dapat menyebabkan hilangnya protein mengarah pada

hipoalbuminemia, permasalahan termoregulasi dan edema ekstremitas.⁹ Pasien pada kasus ini mendapatkan rehidrasi cairan dengan infus Ringer Laktat, dirawat pada ruangan bersuhu hangat dengan selimut tipis serta diet tinggi kalori tinggi protein untuk menghindari risiko komplikasi. Pemberian hidrasi cairan diperlukan untuk mempertahankan volume cairan normal dan pemantauan tanda vital perlu dilakukan setiap hari.¹ Prognosis eritroderma bergantung pada etiologinya dimana pada eritroderma yang disebabkan oleh obat menunjukkan hasil lebih baik dengan deteksi dini identifikasi dan penghentian obat pencetus.¹ Pasien pada kasus ini menunjukkan adanya perbaikan setelah dirawat selama tujuh hari ditandai dengan berkurangnya lesi kulit dan keluhan gatal.

KESIMPULAN

Eritroderma pada pasien pediatri termasuk kasus jarang dimana dapat mengarah pada kasus yang mengancam jiwa. Penentuan etiologi dan deteksi dini eritroderma merupakan hal penting untuk menentukan tatalaksana yang tepat guna menurunkan mortalitas dan morbiditas pasien.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Nurhayati MA, Sofyan A, Anggara A. Eritroderma et causa alergi obat: case report. MedPro. 2020;2(2):91-5.
2. Miranti U, Misturiansyah NI, Nuridah AL, Amien MI, Yoga RR. Diagnosis dan tatalaksana eritroderma. CDK. 2024;51(6):311-5.
3. Avandi B, Ghahartars M, Kashkooli NM, Ahramiyanpour N, Parvizi MM. Epidemiological and clinical features of hospitalized erythroderma patients: a cross-sectional study. Iran J Dermatol. 2022;23(1):60-5.
4. Khamphoh P, Rujimethapass N, Sukhneewat C, Limpongsonrak W, Singalavinja S. Exfoliative dermatitis in Thai children: 10 years review. Thai J Dermatol. 2021;37(4):139-49.
5. Kliniec K, Snopkowska A, Lyko M, Jankowska-Konsur A. Erythroderma: a retrospective study of 212 patients hospitalized in a tertiary center in Lower Silesia, Poland. J Clin Med. 2024;13(3):645.
6. Tso S, Satchwell F, Moiz H, Hari T, Dhariwal S, Barlow R, et al. Erythroderma (exfoliative dermatitis) part 1: underlying causes, clinical presentation and pathogenesis. Br J Dermatol. 2021;46(1):1001-10.
7. Ozkoca D dan Uzuncakmak TK. Clinical approach to erythroderma. J Turk Acad Dermatol. 2022;16(2):33-5.
8. Inamadar AC, Ragunatha S. The rash that becomes an erythroderma. Clin Dermatol. 2019;37(1):88-98.
9. Dharmawan N, Nareswari A, Fitriani F. Erythroderma caused by anti-tuberculoid drug in pulmonary tuberculosis and HIV-infected patient: a case report. J Pak Assoc Dermatol. 2023;33(1):350-3.
10. Kondo RN, Singh BS, Pizatto de Araujo MC, Ferreira VP, Marani JA, Gon AS. Erythroderma: clinical and etiological study of 88 cases seen in a tertiary hospital over 25 years. An Bras Dermatol. 2024;99(4):584-7.
11. De Groot AC. Patch testing in drug eruptions: practical aspects and literature review of eruptions and culprit drugs. Dermatitis. 2022;33(1):16-28.

Laporan Kasus

EFEKTIFITAS KLOBETASOL 0,05% TOPIKAL PADA PEMFIGOID BULOSA LOKALISATA

Sari Handayani Pusadan*

Universitas Alkhairaat Palu

ABSTRAK

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

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

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

ABSTRACT

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

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

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

*Korespondensi:

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

PENDAHULUAN

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

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

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

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

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

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

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

Dilaporkan satu kasus pemfigoid bulosa lokalisata



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



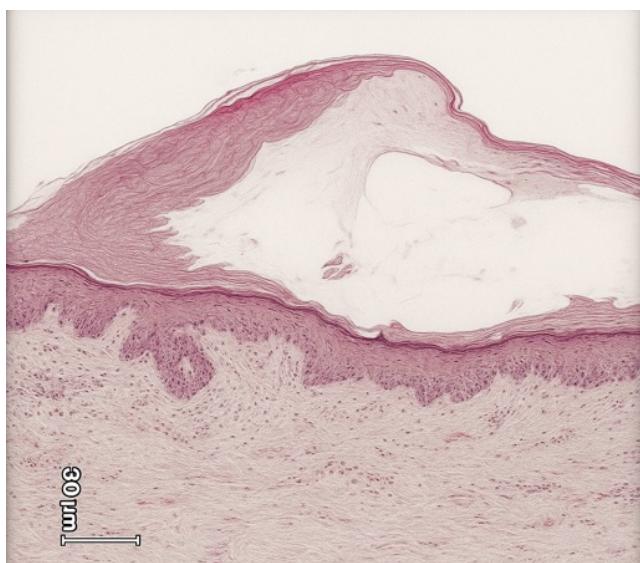
Gambar 2. Regio ekstremitas inferior sinistra tampak lesi baru berupa bula dalam bentuk *cluster of jewel* berdinding tegang dengan dasar eritema dan anda Nikolsky negatif.



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



Gambar 4. Tanda panah biru menunjukkan lesi setelah dilakukan biopsi



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

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

LAPORAN KASUS

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

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

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

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

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

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

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

DISKUSI

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

KESIMPULAN

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

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

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



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

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

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

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

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

Tinjauan Pustaka

KOILOSITOSIS DALAM INFEKSI HUMAN PAPILLOMAVIRUS: NILAI DIAGNOSTIK DAN IMPLIKASI KLINIS

Cut Aigia Wulan Safitri*, Nurwestu Rusetiyanti, Nabila Arkania

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

ABSTRAK

Koilositosis merupakan perubahan sitopatologis khas akibat infeksi human papillomavirus (HPV) pada sel epitel skuamosa anogenital yang ditandai dengan pembesaran inti, vakuolisasi sitoplasma, dan batas inti yang tidak teratur. HPV merupakan virus deoxyribo nucleic acid (DNA) yang menyebabkan berbagai penyakit, mulai dari kutil anogenital hingga kanker serviks. Aktivitas protein onkogenik HPV, seperti E6 dan E7, memainkan peran penting dalam patogenesis koilositosis. Koilositosis sering ditemukan pada lesi prakanker, terutama cervical intraepithelial neoplasia (CIN). Deteksi koilositosis merupakan temuan sitopatologis penting, berfungsi sebagai petunjuk diagnosis infeksi HPV, penanda pada skrining kanker serviks, dan dasar strategi manajemen infeksi HPV. Diperlukan pengetahuan dasar terkait proses infeksi HPV serta nilai diagnostik dari temuan koilosit sehingga pemantauan dan pendekatan berbasis risiko dalam manajemen infeksi HPV untuk mencegah progresi lesi menjadi kanker invasif dapat terlaksana dengan baik.

Kata kunci: Koilositosis, Human Papilloma Virus, kanker serviks, efek sitopatik

KOILOCYTOSIS IN HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION: DIAGNOSTIC VALUE AND CLINICAL SIGNIFICANCE

ABSTRACT

Koilocytosis is a hallmark cytopathological change characterized by nuclear enlargement, cytoplasmic vacuolization, and irregular nuclear borders. It is caused by human papillomavirus (HPV) infection, particularly in squamous epithelial cells of the anogenital region. HPV, a deoxyribo nucleic acid (DNA) virus, causes various diseases ranging from genital warts to cervical cancer. The oncogenic proteins E6 and E7 produced by HPV play a crucial role in the pathogenesis of koilocytosis. Koilocytosis is often found in pre-cancerous lesions, particularly cervical intraepithelial neoplasia (CIN). The detection of koilocytosis is an important cytopathological finding, serving as a clue for HPV diagnosis, a marker in cervical cancer screening, and a basis for HPV management strategies. Basic knowledge of the HPV infection process and the diagnostic value of koilocyte findings is necessary so that monitoring and risk-based approaches in HPV infection management to prevent the progression of lesions to invasive cancer can be carried out properly.

Keywords: Koilocytosis, Human Papilloma Virus, cytopathic effects

Masuk : 22 Agustus 2025
Revisi : 19 September 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

*Korespondensi:

Departemen Dermatologi dan Venereologi
Jalan Farmako, Gd. Radiopoetro Lt.3
Senowolo, Sekip Utara, Mlati, Sleman,
Yogyakarta 55281
Phone: +62-274-560700
Phone : 08126877856
Email: cut_aigia@yahoo.com

PENDAHULUAN

Infeksi papillomavirus atau yang sering disebut *human papillomavirus* (HPV) dapat menjadi berbagai macam kondisi penyakit, baik HPV yang menyebabkan veruka seringnya pada area ekstremitas, maupun HPV yang berhubungan dengan penyakit infeksi menular seksual (IMS) termasuk HPV dengan risiko tinggi keganasan yang paling umum yaitu penyebab dari kanker serviks bahkan keganasan pada area anogenital.^{1,2} Infeksi HPV sebagai penyebab IMS saat ini menjadi sangat umum dijumpai dan memberikan implikasi masalah kesehatan yang signifikan. Prevalensi HPV secara global menunjukkan capaian angka 44 %, kemudian prevalensi di Indonesia secara umum pada angka 11,4 %.^{1,3}

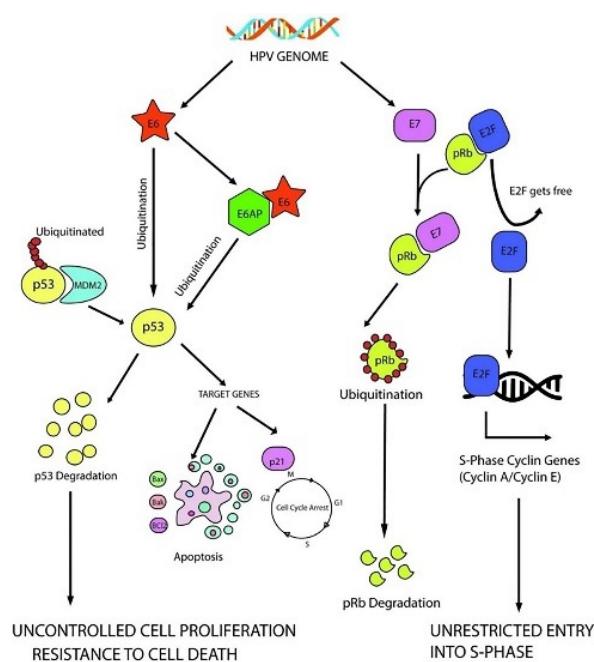
Proses pathogenesis pada infeksi virus merupakan rangkaian kejadian yang kompleks, melibatkan antara virus dan inang dimulai dari proses penularan, replikasi, penyebaran kemudian respon imun hingga menyebabkan gejala pada manusia. Pada infeksi virus umumnya terjadi efek sitopatik yang ditimbulkan saat virus menyebar dalam tubuh inang untuk menemukan sel/jaringan agar virus dapat bereplikasi, hal ini dapat menyebabkan perubahan struktur hingga kerusakan jaringan. Efek sitopatik hanya dapat dilihat melalui gambaran mikroskop, dan menjadi gambaran penting pada individu yang terinfeksi virus.^{1,3} Pada infeksi yang disebabkan virus papilloma gambaran sel yang mengalami efek sitopatik disebut dengan koilosit. Koilositosis sendiri merupakan istilah yang lebih luas untuk mengambarkan sekumpulan perubahan sel yang abnormal, kata koilos berasal dari bahasa Yunani “koilos” yang berarti berongga.³

Tinjauan pustaka ini memberikan ulasan menyeluruh terkait koilosit, yang merupakan temuan sitologi penting pada proses infeksi. Pengamatan yang paling umum dilakukan terkait koilosit dengan proses neoplasia pada kanker serviks. Penelitian oleh Lhee dkk. pada tahun 2014 mengungkapkan terkait koilosit tipikal dan istilah koilosit abortif sebagai temuan yang mungkin mengarah pada proses regresi infeksi HPV.²⁻⁴ Panduan dari World Health Organization (WHO, 2024) dan *Lower Anogenital Squamous Terminology (LAST) Project* menekankan bahwa interpretasi morfologi koilosit sebaiknya dipadukan dengan biomarker seperti p16 dan Ki-67 untuk meningkatkan akurasi diagnosis dan penilaian lesi terkait HPV.^{5,6} Penting bagi klinisi memahami keseluruhan terkait koilosit agar dapat memahami proses infeksi yang bisa membantu klinisi memantau dan memberikan penanganan yang semakin baik kepada pasien.

TINJAUAN PUSTAKA

Koilosit sebagai Bagian Efek Sitopatik pada Infeksi HPV

Koilositosis adalah fenomena sitopatologis yang sangat khas dalam infeksi HPV. Koilositosis terjadi terutama pada sel-sel epitel skuamosa, khususnya di daerah anogenital, yang terinfeksi oleh HPV, baik yang berisiko rendah maupun yang berisiko tinggi. Koilosit sendiri adalah sel epitel yang mengalami perubahan morfologis akibat infeksi virus, dan kemunculannya sering digunakan sebagai tanda diagnostik infeksi aktif oleh HPV.³



Gambar 1. Patogenesis infeksi HPV

Koilosit memiliki sejumlah ciri morfologis yang dapat diidentifikasi melalui pemeriksaan sitologi atau histologi, terutama pada spesimen serviks. Ciri-ciri tersebut meliputi:^{2,3} Pembesaran inti: Inti sel menjadi lebih besar dan hiperkromatik (mengandung lebih banyak kromatin dari biasanya), yang mengindikasikan aktivitas replikasi DNA yang tidak normal sebagai respons terhadap infeksi virus.^{2,3} Vakuolisasi sitoplasma: Salah satu karakteristik paling khas dari koilositosis adalah adanya halo perinuklear atau ruang yang tampak jelas di sekitar inti sel, yang merupakan hasil dari perubahan sitoplasma akibat aktivitas virus. Vakuolisasi ini memberikan tampilan yang menyerupai "sel berlubang" pada preparat sitologi.^{2,3} Batas inti yang tidak teratur: Inti dari koilosit sering kali memiliki kontur yang berlipat atau tidak teratur, yang mencerminkan disrupti fungsi normal sel akibat efek protein onkogenik HPV.^{2,3} Perubahan ini merupakan efek langsung dari infeksi HPV, terutama karena interaksi antara protein onkogenik virus, seperti E6 dan E7, dengan protein seluler inang yang mengatur siklus sel dan apoptosis. Koilositosis paling sering terlihat pada kondisi yang berhubungan dengan infeksi HPV berisiko rendah seperti kutil anogenital, tetapi juga dapat ditemukan pada lesi praneoplastik yang disebabkan oleh HPV berisiko tinggi, seperti *cervical intraepithelial neoplasia* (CIN).²

Patogenesis Infeksi Virus dan Mekanisme terbentuknya Koilosit

HPV merupakan virus DNA beruntai ganda yang menginfeksi sel epitel melalui kontak langsung, umumnya melalui luka mikroskopis atau abrasi pada

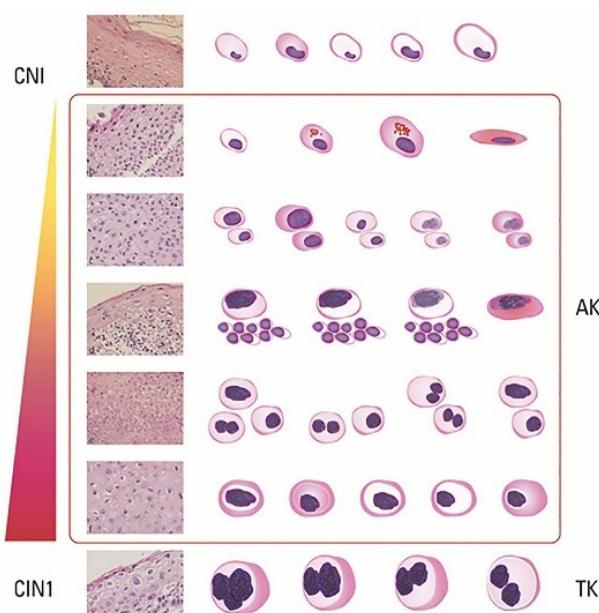
kulit atau mukosa. Virus ini dapat menginfeksi berbagai area tubuh, termasuk mukosa anogenital, orofaringeal, dan kulit. Setelah memasuki tubuh melalui abrasi mikro, HPV berikatan dengan reseptor spesifik pada sel basal epitel skuamosa.^{3,7,8}

Infeksi HPV dapat dibedakan menjadi infeksi produktif dan infeksi transformasi yang dapat dibedakan dari keberadaan koilositosis, yang dijelaskan sebagai berikut:^{7,9}

Infeksi Produktif

Pada tahap infeksi produktif, meskipun sel-sel epitel mengalami perubahan morfologis yang signifikan akibat infeksi, perubahan tersebut tidak bersifat neoplastik (tidak menyebabkan kanker). Infeksi produktif ini umum terjadi pada individu dengan sistem kekebalan yang baik, di mana tubuh mampu menekan aktivitas virus, sehingga tidak berkembang menjadi lesi prakanker atau kanker. Salah satu ciri khas dari infeksi produktif adalah terbentuknya koilosit.⁷⁻⁹

Koilositosis terjadi sebagai akibat dari interaksi virus HPV dengan mekanisme kontrol seluler inang, khususnya melalui protein E6 yang dapat menyebabkan degradasi p53 dan E7 menyebabkan inaktivasi pRb. Kombinasi dari inaktivasi p53 dan pRb, yang merupakan protein penekan tumor dapat menyebabkan proliferasi sel yang tidak terkendali, penghindaran apoptosis, dan pertumbuhan sel-sel abnormal, seperti yang ditunjukkan pada gambar 1. Hal ini berkontribusi terhadap terjadinya koilositosis, di mana sel epitel mengalami perubahan morfologis khas, seperti pembesaran nukleus, hiperkromasi, dan vakuolisasi sitoplasma (halo



Gambar 2. Abortive Koilocyte (AK) dan Typical Koilocyte (TK)

perinuklear), perubahan koilosit dengan morfologi yang khas ini sering dikenal dengan istilah koilosit tipikal. Namun, perlu diperhatikan bahwa sejumlah kondisi lain dapat menyerupai koilositosis, seperti atrofi epitel, sel glikogenasi, degenerasi vakuolar, maupun artefak akibat fiksasi. Oleh karena itu, diagnosis koilositosis hanya dapat ditegakkan bila kombinasi ciri morfologis khas (pembesaran inti, hiperkromasi, dan halo perinuklear dengan batas jelas) hadir secara bersamaan^{7,8,10}.

Koilosit tipikal ditemukan dalam lesi seperti CIN1 (*cervical intraepithelial neoplasia grade 1*), yaitu lesi derajat rendah yang menandakan infeksi HPV aktif tetapi tidak ganas. Pada kasus infeksi produktif, meskipun sel menunjukkan perubahan karakteristik, sel-sel tersebut tidak berkembang menjadi sel kanker karena infeksi ini masih berada pada tahap replikasi virus tanpa integrasi DNA virus ke dalam genom sel inang. Lesi ini sering kali dapat sembuh secara spontan tanpa memerlukan intervensi medis, terutama pada individu dengan respons kekebalan tubuh yang efektif.^{4,9}

Infeksi Transformasi

Tahap infeksi transformasi merupakan fase yang lebih serius dari infeksi HPV, terutama ketika disebabkan oleh tipe HPV risiko tinggi (*high-risk HPV*), seperti HPV tipe 16 dan 18. Pada tahap ini, virus tidak hanya bereplikasi, tetapi juga mulai mengintegrasikan DNA-nya ke dalam genom sel inang. Proses ini berpotensi menyebabkan neoplasia intraepitelial derajat tinggi (CIN2 atau CIN3), yang merupakan kondisi prekanker, dan dapat berkembang menjadi kanker serviks invasif jika tidak diobati.^{7–9}

Tahapan infeksi transformasi, ditandai dengan koilositosis yang mungkin tidak lagi jelas seperti koilosit tipikal pada infeksi produktif (gambar 2). Pada

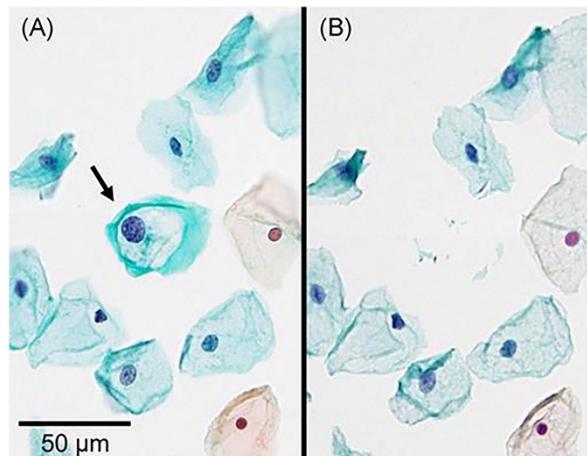
tahap ini, perubahan morfologis pada sel menjadi lebih parah dan lebih terkait dengan tanda-tanda transformasi kanker. Koilosit abortif sering ditemukan dalam tahap ini dan dapat muncul sebagai penanda pada spektrum infeksi yang lebih ringan atau dalam fase regresi, di mana virus tidak lagi aktif bereplikasi atau tubuh mulai mengeliminasi infeksi. Karakteristik koilosit abortif meliputi:^{4,9}

- Pembesaran inti yang tidak signifikan: Berbeda dengan koilosit tipikal yang menunjukkan pembesaran inti yang jelas, koilosit abortif hanya mengalami pembesaran inti yang sedikit atau tidak mencolok.
- Halo perinuklear yang tidak jelas: Pada koilosit abortif, halo perinuklear mungkin tidak terlihat atau hanya samar-samar terlihat.
- Hiperkromasia yang rendah: Koilosit abortif mungkin menunjukkan sedikit peningkatan kromatin, tetapi tidak setinggi koilosit tipikal. Ini menandakan bahwa aktivitas virus dalam sel tersebut sudah mulai menurun.

Proses transformasi ini dapat menjadi langkah penting menuju kanker, karena sel-sel yang terinfeksi kehilangan kemampuan untuk mengontrol pertumbuhan seluler normal dan mulai mengalami perubahan yang mendukung perkembangan tumor ganas. Oleh karena itu, pemahaman mengenai spektrum koilosit dari tipikal hingga abortif menjadi penting untuk menilai dinamika infeksi, sekaligus menentukan kebutuhan pengobatan dan pemantauan intensif untuk mencegah progresi menjadi kanker.⁴

Korelasi Klinikopatologis dan Kepentingan Klinis

Koilositosis merupakan temuan patologis yang sangat penting dalam menentukan adanya infeksi HPV



Gambar 3. Koilosit pada Pap Smear

dan potensi lesi praneoplastik. Kehadiran koilosit dalam sampel sitologi, seperti hasil pap smear (gambar 3), biasanya mengindikasikan infeksi HPV aktif dan menjadi dasar untuk investigasi lebih lanjut, termasuk kolposkopi atau biopsi. Studi yang dilakukan oleh Siebers dkk. 2018 menunjukkan bahwa wanita yang terdeteksi positif *high-risk* HPV (hrHPV) dengan sitologi ASCUS (*Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance*) atau LSIL (*Low-grade Squamous Intraepithelial Lesion*) yang menunjukkan koilositosis memiliki kemungkinan lebih rendah untuk mengalami CIN3+ dibandingkan dengan wanita tanpa koilositosis.¹¹

Selain pada serviks, koilositosis juga ditemukan pada kutil anogenital yang disebabkan oleh HPV risiko rendah, seperti tipe 6 dan 11. Meski bersifat jinak, kutil ini dapat menjadi sangat menular dan sering menimbulkan gejala klinis yang memerlukan penanganan. Pada kasus yang lebih jarang, koilositosis juga dapat ditemukan pada infeksi HPV yang melibatkan mukosa orofaring dan daerah anogenital lainnya.^{11,12}

Deteksi dini lesi anogenital yang terkait HPV terkait koilositosis juga dilaporkan pada beberapa kasus kanker non-anogenital, seperti kanker payudara. Koilosit yang ditemukan pada jaringan payudara normal dan kanker menunjukkan bahwa HPV mungkin terlibat dalam proses perkembangan kanker payudara pada beberapa pasien, namun hal ini masih membutuhkan penelitian lebih lanjut. Pada penelitian Lawson dkk., koilosit yang terassosiasi dengan HPV ditemukan pada jaringan *ductal carcinoma in situ* (DCIS) dan *carcinoma ductal invasif* (IDC) dari pasien yang didiagnosis dengan kanker payudara.¹²

Deteksi koilositosis merupakan temuan penting dan signifikan dalam klinis, di antaranya menjadi petunjuk sitopatologis diagnosis infeksi HPV, berfungsi sebagai penanda pada skrining kanker serviks, dan berperan dalam manajemen infeksi HPV.

Diagnosis infeksi HPV

Koilositosis merupakan temuan patologis utama dalam diagnosis infeksi HPV baik dalam infeksi HPV risiko tinggi (tipe 16 dan 18) pada lesi praneoplastik (CIN) dan HPV risiko rendah (tipe 6 dan 11), yaitu kutil anogenital.^{3,13} Studi oleh Cabibi et al. yang membandingkan temuan koilosit dengan status HPV (seluruh genotype yang berdasarkan pemeriksaan DNA) dari biopsi serviks menunjukkan nilai sensitivitas 74%, spesifitas 72%, dan *positive predictive value* (PPV) 77%.¹⁴

Skrining Kanker Serviks:

Deteksi dini koilosit memungkinkan pengelolaan yang lebih dini, seperti pemeriksaan kolposkopi atau

biopsi, untuk menilai derajat perubahan seluler dan menentukan risiko perkembangan menjadi kanker invasif. Implikasi dalam program skrining kanker serviks, yaitu:^{3,13}

- Pengurangan Rujukan Kolposkopi

Pada program skrining kanker serviks berbasis HPV, keberadaan koilositosis berperan penting dalam mengurangi rujukan yang tidak perlu ke kolposkopi. Hal ini penting untuk mengoptimalkan sumber daya kesehatan dan mengurangi kecemasan yang tidak perlu pada pasien.^{3,13}

- Rekomendasi Skrining

Pedoman skrining kanker serviks terbaru merekomendasikan pendekatan berbasis risiko, di mana koilositosis dapat membantu dalam menentukan pasien mana yang memerlukan pemantauan lebih ketat dan mana yang dapat diobservasi dengan aman.¹³

Manajemen Infeksi HPV

- Pendekatan Konservatif

Pasien dengan sitologi *Atypical squamous cell of undetermined significance* (ASCUS) atau *low grade-squamous intraepithelial lesion* (LSIL) yang positif *high-risk* HPV (hrHPV) dan menunjukkan koilositosis, pendekatan manajemen konservatif biasanya disarankan.^{13,15}

- Protokol Pemantauan

Wanita dengan infeksi produktif yang menunjukkan koilositosis memiliki risiko lebih rendah untuk mengembangkan lesi prakanker, sehingga memungkinkan pendekatan yang lebih konservatif dalam manajemen. Wanita yang menunjukkan koilositosis dapat diinstruksikan untuk menjalani pemeriksaan sitologi ulang setelah 6 bulan. Jika hasil tetap positif, evaluasi lebih lanjut dapat dilakukan. Pendekatan ini penting untuk menghindari prosedur invasif yang tidak perlu pada pasien yang berisiko rendah.^{13,15}

Koilositosis tidak hanya penting sebagai temuan morfologis, tetapi juga memiliki implikasi praktis dalam triase pasien pada skrining berbasis risiko. Pedoman terbaru, termasuk ASCCP 2019 dan WHO 2024, menekankan pentingnya kombinasi morfologi dengan biomarker (misalnya p16/Ki-67) atau tes HPV DNA untuk meningkatkan akurasi diagnosis dan menentukan manajemen yang tepat. Namun, dalam pelayanan kesehatan di Indonesia, di mana akses terhadap tes HPV DNA dan pemeriksaan biomarker belum merata, keberadaan koilositosis tetap relevan sebagai indikator penting dalam skrining sitologi. Dengan demikian,

pengenalan dan interpretasi koilosit yang tepat berkontribusi tidak hanya pada diagnosis, tetapi juga pada pengambilan keputusan klinis, pemilihan pasien yang membutuhkan intervensi lanjut, dan menghindari prosedur invasif yang tidak perlu.^{6,16}

KESIMPULAN

Koilositosis adalah tanda morfologis yang mencakup pembesaran inti, vakuolisasi sitoplasma, dan batas inti yang tidak teratur yang ditemukan pada infeksi HPV. Keberadaan koilosit, terutama pada pemeriksaan sitologi, menjadi tanda penting untuk menilai infeksi aktif HPV, seperti kutil anogenital (disebabkan HPV tipe 6 dan 11) serta CIN yang berkaitan dengan HPV tipe 16 dan 18. Patogenesis infeksi HPV dipaparkan melalui peran protein onkogenik E6 dan E7. Protein ini berinteraksi dengan p53 dan pRb, yang mengganggu regulasi siklus sel dan apoptosis. Akibatnya, sel yang terinfeksi HPV mengalami proliferasi yang tidak terkendali. Deteksi koilositosis pada pemeriksaan sitologi sangat penting untuk diagnosis dini dan pemantauan infeksi HPV. Pemantauan dan pendekatan berbasis risiko dalam manajemen infeksi HPV menjadi penting untuk mencegah progresi lesi menjadi kanker invasif.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

- Ryan KJ. Pathogenesis of Viral Infection. In: Sherris Medical Microbiology, 7e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2017. Available from: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1148670820
- Boon ME, Boon LM, de Bosschere MJA, Verbruggen BSM, Kok LP. Koilocytosis and squamous (pre)neoplasia as detected in population-based cervical screening: practice and theory. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2005;26(5):533–6.
- Soheili M, Keyvani H, Soheili M, Nasseri S. Human papilloma virus: A review study of epidemiology, carcinogenesis, diagnostic methods, and treatment of all HPV-related cancers. *Med J Islam Repub Iran*. 2021;35(65).
- Lhee MJ, Cha YJ, Bae JM, Kim YT, Cho NH. Diagnostic Algorithm to Reflect Regressive Changes of Human Papilloma Virus in Tissue Biopsies. *Yonsei Med J*. 2014;55(2):331.
- Darragh TM, Colgan TJ, Thomas Cox J, Heller DS, Henry MR, Luff RD, et al. The Lower Anogenital Squamous Terminology Standardization Project for HPV-associated Lesions. *International Journal of Gynecological Pathology*. 2013;32(1):76–115.
- World Health Organization. WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention, second edition: use of mRNA tests for human papillomavirus (HPV). 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2021.
- Krawczyk E, Suprynowicz FA, Liu X, Dai Y, Hartmann DP, Hanover J, et al. Koilocytosis: a cooperative interaction between the human papillomavirus E5 and E6 oncoproteins. *Am J Pathol*. 2008;173(3):682–8.
- Pal A, Kundu R. Human Papillomavirus E6 and E7: The Cervical Cancer Hallmarks and Targets for Therapy. *Front Microbiol*. 2020;10.
- Aggarwal S, Arora VK, Gupta S, Singh N, Bhatia A. Koilocytosis: Correlations with high-risk HPV and its comparison on tissue sections and cytology, urothelial carcinoma. *Diagn Cytopathol*. 2009;37(3):174–7.
- Anaya-Saavedra G, Vázquez-Garduño M. Oral HPV-associated dysplasia: is koilocytic dysplasia a separate entity? *Frontiers in Oral Health*. 2024;5.
- Siebers AG, van der Linden H, Vedder JEM, Bekkers RLM, Melchers WLG, Bulten J. Presence of koilocytosis in low-grade smears of high-risk HPV-positive women is a negative predictor for cervical intraepithelial neoplasia grade 3 or more. *Cytopathology*. 2018;29(3):275–80.
- Lawson JS, Glenn WK, Heng B, Ye Y, Tran B, Lutze-Mann L, et al. Koilocytes indicate a role for human papilloma virus in breast cancer. *Br J Cancer*. 2009;101(8):1351–6.
- Fletcher S. Histopathology of papilloma virus infection of the cervix uteri: the history, taxonomy, nomenclature and reporting of koilocytic dysplasias. *J Clin Pathol*. 1983;36(6):616–24.
- D. C, Giovannell L, Cacciatore M, Tripodo C, Ammatuna P, Aragona F, et al. Histological Features and ki-67 Index in Cervical Atypical Lesions. *Am J Infect Dis*. 2008;4(3):193–9.
- Okodo M, Okayama K, Teruya K, Kimura H, Noji N, Ishii Y, et al. Koilocytic changes are not elicited by human papillomavirus genotypes with higher oncogenic potential. *J Med Virol*. 2020;92(12):3766–73.
- Perkins RB, Guido RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, Garcia F, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *J Low Genit Tract Dis*. 2020;24(2):102–31.

Tinjauan Pustaka

AKNE TRUNKAL: TANTANGAN DERMATOLOGI YANG KERAP DIABAIKAN

Nelva Karmila Jusuf*, Desy Sahara Putri Simanjuntak

Departemen Dermatologi dan Venereologi
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara/RSP Universitas Sumatera Utara, Medan

ABSTRAK

Akne vulgaris merupakan salah satu gangguan inflamasi kronis pada unit pilosebasea yang sering dijumpai. Cutibacterium acnes (C. acnes) merupakan bakteri utama yang berkontribusi dalam proses patogenesis penyakit ini. Lesi akne seperti komedo, papula, pustula, hingga nodul yang dapat muncul di berbagai area tubuh, termasuk wajah, leher, serta batang tubuh yang dikenal sebagai akne trunkal. Sebanyak 61% pasien akne vulgaris juga mengalami keterlibatan area trunkal. Walaupun patogenesis akne wajah dan akne trunkal secara umum serupa, adanya perbedaan karakteristik anatomi dan fisiologis kulit trunkal diyakini dapat memengaruhi respons terhadap terapi. Secara teoritis, akne trunkal dapat ditangani dengan pendekatan terapeutik yang serupa dengan akne vulgaris pada wajah. Namun, kepatuhan pasien terhadap terapi topikal sering menjadi kendala, terutama karena luasnya area lesi dan kesulitan dalam aplikasi obat. Oleh karena itu, pemahaman yang komprehensif mengenai tata laksana akne trunkal sangat penting, mengingat terapi sistemik seperti antibiotik oral sering digunakan sebagai alternatif, meskipun penggunaannya harus dilakukan secara hati-hati karena risiko peningkatan resistensi antibiotik.

Kata kunci: akne vulgaris, akne trunkal, batang tubuh

TRUNK ACNE: A COMMON DERMATOLOGICAL CHALLENGE THAT IS OFTEN IGNORED

ABSTRACT

Acne vulgaris is a common chronic inflammatory disorder of the pilosebaceous unit, with Cutibacterium acnes as a key pathogenic factor. Lesions such as comedones, papules, pustules, and nodules may appear on the face, neck, and trunk, with truncal involvement reported in up to 61% of patients. Although the underlying pathogenesis of facial and truncal acne is largely similar, anatomical and physiological differences in truncal skin may influence treatment response. This review summarises recent evidence on truncal acne, highlighting epidemiology, clinical features, and therapeutic approaches to guide improved management strategies. While treatment often parallels that of facial acne, adherence to topical therapy remains a challenge due to the wide lesion area and difficulty of application. Consequently, systemic therapies, including oral antibiotics, are frequently prescribed, though their use must be carefully considered given the risk of antimicrobial resistance. Increasing awareness of truncal acne and its unique challenges is essential for optimising patient outcomes and reducing long-term sequelae.

Keywords: acne vulgaris, truncal acne, trunk

Masuk : 27 Maret 2025
Revisi : 9 Agustus 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

***Korespondensi:**

Jl. Dr. Mansyur No.66, Kec. Medan Baru,
Kota Medan, Sumatera Utara, 20154
Telp: (061) 8218928
E-mail: nelva_jusuf@yahoo.com

PENDAHULUAN

Akne vulgaris merupakan penyakit inflamasi kronis pada unit pilosebasea yang paling sering ditemukan. Sebagian besar, akne muncul di area dengan kelenjar sebasea aktif seperti wajah, dada, punggung, dan lengan atas. Menurut *Global Burden of Disease*, akne vulgaris memiliki prevalensi global sekitar 9,4% dan menempati urutan kedelapan sebagai penyakit paling umum di dunia.^{1–5} Akne trunkal, yang dapat berupa komedo, papula, pustula, hingga nodul pada wajah, leher, serta batang tubuh. Hingga kini, bukti ilmiah yang membahas aspek epidemiologi, patogenesis, karakteristik klinis, dan tatalaksana akne trunkal masih terbatas.^{3–6} Oleh karena itu, tinjauan pustaka ini bertujuan untuk menyajikan perspektif terkini berbasis bukti mengenai akne trunkal guna meningkatkan pemahaman dan penanganannya secara lebih optimal.

DEFINISI

Akne trunkal adalah penyakit inflamasi kronis pada unit pilosebasea, yang mengacu pada akne vulgaris yang menyebar di daerah dada dan punggung dengan prevalensi sekitar 50%.² Akne trunkal terjadi akibat adanya efek tekanan, oklusi, gesekan, dan panas yang dihasilkan oleh pakaian, bantalan bahu, dan peralatan olahraga.^{2,5,7}

EPIDEMIOLOGI

Prevalensi akne trunkal belum diketahui pasti hingga saat ini. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Heng dan Chew didapatkan sekitar 48–52% pasien akne fasial juga memiliki akne trunkal.⁴ Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Del Rosso et al. bahwa dari 696 pasien berusia 14 sampai 20 tahun dengan akne fasial 52,3% juga memiliki akne trunkal dan 10,6% menunjukkan terjadinya skar setelah penyembuhan.⁶ Isaacsson et al. melaporkan bahwa 50% remaja di Brasil memiliki akne pada dada atau punggung.⁸ Akne trunkal diketahui terjadi pada remaja maupun orang dewasa sementara itu jenis kelamin laki-laki lebih sering mengalami akne trunkal (54%) dibandingkan perempuan (43%).^{3,6,7}

GAMBARAN KLINIS

Akne trunkal memiliki lesi berupa komedo hingga papul, pustul, dan nodul yang terletak di dada atau punggung (Gambar 1). Lesi akne trunkal cenderung berkelompok di dekat garis tengah batang tubuh.^{9–11}

Lokasi anatomic yang paling sering terkena akne trunkal adalah punggung atas (52%), diikuti oleh dada

bagian atas (30%), punggung bawah (22%), bahu, ekstremitas atas (16%), dan leher (8%). Sebuah studi berbasis kuesioner multisenter yang dilakukan di Korea menemukan bahwa lokasi yang paling sering terkena akne trunkal pada pria adalah punggung (19,4%), diikuti oleh dada (18,1%), dan tempat yang paling sering terkena pada wanita adalah punggung (13,9%), diikuti oleh leher (12,7%), dan dada (11,1%). Pembentukan skar pada akne trunkal sering terjadi dan sebagian besar bersifat hipertrofik.^{6,9,12}

PATOFSIOLOGI

Meskipun etiologi akne trunkal secara umum dianggap serupa dengan akne fasial, terdapat sejumlah perbedaan penting yang perlu diperhatikan. Berdasarkan konsensus para ahli, terdapat empat mekanisme utama yang terlibat dalam patogenesis keduanya, yaitu peningkatan produksi sebum, keratinisasi abnormal, kolonisasi *Cutibacterium acnes* pada unit pilosebasea, dan proses inflamasi.^{1,3,4} Hiperkeratosis folikel dan respon inflamasi juga memainkan peran sentral dalam perkembangan lesi akne baik di wajah maupun batang tubuh. Namun demikian, sejumlah studi telah melaporkan perbedaan fisiologis antara kulit wajah dan kulit trunkal, terutama dalam hal ketebalan kulit, tingkat keasaman (pH), serta distribusi dan aktivitas kelenjar sebasea. Produksi sebum di area trunkal cenderung lebih rendah dibandingkan dengan wajah, sehingga kondisi



Gambar 1. Manifestasi klinis akne trunkal

peningkatan sebum tidak dianggap sebagai faktor dominan dalam patogenesis akne trunkal.¹³ Sebaliknya, kulit di daerah batang tubuh lebih rentan terhadap pengaruh mekanis seperti gesekan, tekanan, keringat, minyak berlebih, serta oklusi yang disebabkan oleh pakaian ketat atau peralatan olahraga. Pemicu eksternal ini diyakini dapat memicu atau memperburuk kondisi akne, khususnya di area dada, punggung, dan bahu.¹⁴ Oleh karena itu, meskipun mekanisme dasar patogenesis antara akne wajah dan trunkal serupa, faktor eksternal dan anatomi kulit yang berbeda memberikan kontribusi unik terhadap munculnya dan tingkat keparahan akne trunkal.^{6,15}

Mikrobioma kulit juga berbeda antara wajah dan batang tubuh.^{10,12,16} Kolonisasi bakteri *Enterococcaceae* lebih banyak ditemukan di area trunkal, sementara *Staphylococcaceae* dan *Propionibacteriaceae* lebih dominan di wajah. Pada akne trunkal, khususnya di punggung, ditemukan prevalensi tinggi *Cutibacterium acnes* dan penurunan keanekaragaman jenisnya pada kasus akne berat.¹⁷ *C. acnes* menghasilkan enzim hialuronidase yang memicu peradangan, sementara *Staphylococcus epidermidis* justru berperan sebagai penghambat pertumbuhan *C. acnes*. Mekanismenya mencakup menjaga pH asam, memfermentasi gliserol, serta menekan produksi IL-6 dan TNF- α . Interaksi antagonistik antara kedua bakteri ini berperan penting dalam mengatur inflamasi kulit, dan keseimbangannya berpengaruh terhadap tingkat keparahan akne trunkal.^{6,18,19}

Cutibacterium acnes dianggap memiliki kontribusi penting dalam proses patogenesis akne vulgaris. *C. acnes* menghasilkan berbagai enzim seperti lipase, protease, hialuronidase, dan fosfatase yang berperan dalam kerusakan jaringan dan pembentukan jaringan parut. Bakteri ini memicu respons imun melalui induksi sitokin proinflamasi seperti IL-8, IL-12, IL-1 α , IL-1 β , dan TNF- α yang diproduksi oleh sel imun bawaan seperti keratinosit dan monosit, terutama melalui aktivasi reseptör TLR2, TLR4, dan CD14. Komponen dinding sel bakteri seperti peptidoglikan-polisakarida dan asam lipoteikoat turut mendorong pelepasan sitokin inflamasi oleh monosit. Pada lesi akne, ekspresi TLR2 dan TLR4 meningkat di lapisan epidermis sebagai respons terhadap paparan peptidoglikan dan lipopolisakarida. Aktivitas *matrix metalloproteinases* (MMP) memperburuk inflamasi dengan menyebabkan ruptur folikel pilosebasea. Selain itu, *C. acnes* juga menghasilkan faktor kemotaktik untuk neutrofil, yang ketika tertelan dalam folikel akan melepaskan enzim hidrolase yang merusak dinding folikel. Jalur pensinyalan *nuclear factor- κ B* (NF- κ B), yang mengatur ekspresi IL-1 β , IL-8, IL-10, dan TNF, juga ditemukan aktif pada lesi akne, memperkuat peran *C. acnes* dalam patogenesis inflamasi.^{1,20,21} Sari et

al. melakukan identifikasi bakteri pada akne vulgaris melaporkan bahwa mayoritas spesies bakteri pada akne vulgaris adalah *S. epidermidis* sebanyak 47,5 % dan *C. acnes* sebanyak 21,2 %.²² Penelitian lain dilakukan oleh Jusuf et al. menyatakan bahwa terdapat perbedaan spesies bakteri yang ditemukan pada lesi akne vulgaris inflamasi dan non inflamasi.²³

ALAT BANTU PEMERIKSAAN AKNE TRUNKAL

Pemeriksaan untuk mengevaluasi akne fasial juga digunakan untuk menilai tingkat keparahan akne trunkal. *Leeds Revised Acne Grading* (LRAG) didasarkan pada template fotografi untuk penilaian akne pada wajah, dada, dan punggung. Penelitian Tan et al. memperkenalkan comprehensive acne severity scale (CASS) dengan memodifikasi penilaian global peneliti dari akne fasial untuk mengevaluasi keparahan akne trunkal. Comprehensive acne severity scale (CASS) sangat berkorelasi dengan sistem penilaian Leeds dalam studi validasi dalam menilai keparahan akne. Penilaian keparahan skar akne menggunakan *Six-Category Global Severity Scale* (SCAR-S) dapat mengevaluasi tingkat keparahan akne pada setiap regio wajah, dada, dan punggung.^{6,24} Bernadis et al. pada tahun 2021 mengusulkan skala penilaian akne global baru untuk menilai keparahan akne dengan menggabungkan lesi primer dan perubahan sekunder.²⁵ Sebuah studi mengenalkan *truncal acne severity scale* (TRASS) yang mudah digunakan oleh dokter kulit untuk menilai tingkat keparahan akne trunkal.²⁶

Berbagai alat penilaian kuesioner untuk akne trunkal telah berkembang yang telah disebutkan di atas sebagian besar masih digunakan sebagai alat untuk penelitian klinis dan belum ada yang digunakan secara universal (Tabel 1).

DIAGNOSIS BANDING

Berbagai erupsi papulopustular pada batang tubuh harus dibedakan dari akne trunkal. Folikulitis didefinisikan sebagai infeksi folikel rambut oleh *Staphylococcus aureus* atau faktor lainnya. Gambaran klinis folikulitis ditandai dengan papula eritematosa folikular inflamasi soliter atau multipel dan pustula tanpa komedo pada area yang ditumbuhi rambut. *Pityrosporum folliculitis* bermanifestasi berupa papula dan pustula folikular kecil monomorfik yang gatal dengan atau tanpa eritema perifolikular di sepanjang garis rambut pada bagian atas batang tubuh, leher, dan lengan atas. Kondisi ini lebih sering terjadi pada pria dari pada wanita dan seringkali diamati pada subjek yang tinggal di daerah yang panas dan lembab. *Pityrosporum folliculitis* dapat dibedakan dari akne trunkal dengan tidak adanya komedo.^{27,28}

Tabel 1. Ringkasan mengenai alat pemeriksaan akne trunkal yang baru dikembangkan³

Alat	Lokasi	Derajat	Deskripsi Derajat
LRAG	Masing- masing dari wajah, dada, dan punggung	Berdasarkan template fotografi Berdasarkan jumlah lesi yang meradang dan intensitas inflamasinya (Derajat 1-12) Lesi non-inflamasi yang dominan (Kelas 1-3)	Derajat 1: paling ringan Derajat 3 : paling berat
CLASS	Masing- masing dari wajah, dada, dan punggung	Bersih (0) Hampir bersih (1) Ringan (2) Sedang (3) Berat (4) Sangat berat (5)	Tidak ada lesi atau lesi hampir tidak terlihat, sangat sedikit komedo dan papul yang tersebar Hampir tidak terlihat dari jarak 2,5 m. Sedikit komedo yang tersebar, sedikit papula kecil, dan sangat sedikit pustula Mudah dikenali, kurang dari setengah dari daerah yang terkena. Banyak komedo, papula, dan pustula; 0–5 papula dan pustula Lebih dari separuh wilayah yang terkena; banyak komedo, papula dan pustula; 6–20 papula dan pustula Seluruh daerah yang terkena terlibat. Ditutupi dengan komedo, banyak pustula, dan papula, beberapa nodul dan kista; 21–50 papula dan pustula Akne yang sangat meradang menutupi area yang terkena, dengan nodul dan kista; >50 lesi inflamasi
SCAR-S	Masing-masing dari wajah, dada, dan punggung	Bersih (0) Hampir bersih (1) Ringan (2) Sedang (3) Berat (4) Sangat berat (5)	Tidak ada bekas jerawat yang terlihat Bekas luka yang hampir tidak terlihat dari jarak 2,5 m Mudah dikenali, kurang dari setengah area yang terkena (misalnya, wajah, punggung, atau dada) Lebih dari setengah area yang terkena (misalnya, wajah, punggung, atau dada) Seluruh area yang terlibat Seluruh area dengan bekas luka atrofi atau hipertrofik yang menonjol
TRASS	Batang tubuh (punggung atas, punggung bawah, dan dada)	Jumlah dari tiga item sub-skor (berkisar 0-19) Sub-skor 1: kriteria berdasarkan riwayat keluarga (maksimum 6) Sub-skor 2: Penanda klinis keparahan (skor maksimum 11) Sub-skor 3: kualitas hidup (skor maksimum 2)	Item 1: Durasi akne (0, 0–2 tahun; 1, 3–5 tahun; 2, ≥6 tahun) Item 2: Riwayat keluarga (0, tidak ada; 1, ada) Item 3: Riwayat pengobatan acne sistemik (0, tidak ada; 1, sistemik oral; 2, isotretinoin) Item 4: Area di batang tubuh. Punggung atas (0, tidak ada lesi; 1, lesi) Punggung bawah (0, tidak ada lesi; 1, lesi) Dada (0, tidak ada lesi; 1, lesi) Item 5: Jumlah nodul (0, 0; 1, 1–5; 2, 6–9; 3, ≥10) Item 6: Bekas jerawat (Hipertrofik/keloid: 0, tidak ada; 1, ada; atrofi: 0, tidak ada; 1, ada; elastosis: 0, tidak ada; 1, ada; hiperpigmentasi/ eritema: 0, tidak ada; 1, ada) Item 7: Akne fasial (0, tidak ada; 1, ada) Item 8: Tingkat keparahan berdampak pada kualitas hidup (0, tidak ada; 1, sedang; 2, penting)

Singkatan: CLASS: *Comprehensive Acne Severity Scale*, LRAG: *Leeds Revised Acne grading*, SCAR-S: *Six-Category Global Severity Scale*, TRASS: *Truncal Acne Severity Scale*.

Erupsi akneiformis yang disebabkan oleh beberapa obat termasuk glukokortikoid, fenitoin, litium, isoniazid, vitamin B kompleks dosis tinggi, siklosporin, inhibitor EGFR (*epidermal growth factor receptor*), dan inhibitor BRAF selalu dipertimbangkan saat mendiagnosis akne trunkal. Erupsi akneiformis yang diinduksi obat muncul sebagai papula folikular monomorfik difus pada batang tubuh. Tidak seperti akne vulgaris, folikulitis steroid biasanya muncul sebagai papula dan pustula inflamasi pada batang tubuh, bahu, dan lengan atas, dengan sedikit keterlibatan pada wajah. Komedo, kista, dan jaringan parut jarang ditemukan, meskipun hiperpigmentasi pasca inflamasi dapat diamati setelah perbaikan.^{29,30}

Hidradenitis suppurativa atau akne inversa adalah penyakit kulit inflamasi kronis pada folikel di daerah kelenjar keringat apokrin kulit. Lesinya terutama berupa nodul rekuren yang nyeri yang dapat berkembang menjadi abses, fistula, komedo makro, dan jaringan parut yang terutama terletak di daerah aksila, inguinal, dan anogenital, tetapi juga dapat terjadi di area tubuh lain seperti bahu atau bokong, dan kadang-kadang wajah. Histologi menunjukkan oklusi infundibular, involusi kelenjar sebasea, kista, infiltrat inflamatorik, dan debris keratin dermis.³¹

TATA LAKSANA AKNE TRUNKAL

Pedoman khusus yang membahas penatalaksanaan akne trunkal masih terbatas. Dalam praktik sehari-hari, banyak klinisi masih mengandalkan pedoman pengobatan akne wajah untuk menangani kasus akne yang muncul di area batang tubuh. Konsensus terbaru dari para ahli juga mendukung pendekatan terapeutik yang serupa antara akne trunkal dan fasial.⁷ Namun, meskipun kedua jenis akne memiliki mekanisme patogenesis yang mirip, adanya perbedaan struktur dan fungsi kulit antara wajah dan batang tubuh menjadikan penanganan akne trunkal memerlukan pertimbangan tersendiri. Selain itu, area permukaan kulit yang lebih luas pada akne trunkal dan perbedaan karakteristik kulit dibandingkan wajah harus menjadi faktor penting dalam menentukan pilihan terapi yang paling efektif dan tepat sasaran. Secara garis besar, penatalaksanaan dapat dibagi menjadi penatalaksanaan topikal, sistemik dan prosedural.^{3,32,33}

PENGOBATAN TOPIKAL

Terapi topikal merupakan opsi lini pertama yang dapat dipertimbangkan untuk menangani akne trunkal dengan derajat ringan hingga sedang. Beragam agen topikal yang umum digunakan pada akne, seperti retinoid, benzoil peroksida (BPO), asam azaleat, dapson, maupun antibiotik topikal, dapat diberikan secara tunggal ataupun dalam bentuk kombinasi untuk memperoleh hasil yang

lebih optimal.^{7,15,33}

Benzoil peroksida adalah agen topikal yang banyak digunakan untuk mengatasi akne ringan dan sedang. Agen ini memiliki aktivitas bakterisida terhadap *C. acnes* berkat kemampuannya dalam menghasilkan radikal bebas yang mengoksidasi protein bakteri setelah penetrasi ke dalam kulit. Benzoil peroksida juga memiliki beberapa efek keratolitik dan pengatur sebum, mengurangi lesi inflamasi akne. Efek samping utama BPO pada kulit adalah iritasi dan eritema. Benzoil peroksida juga telah menunjukkan efektivitas terbesar bila digunakan dalam kombinasi dengan retinoid topikal atau antibiotik topikal. Diperlukan waktu kontak kulit selama dua menit sebelum akhirnya dibilas agar pembersih yang mengandung BPO dapat digunakan secara efektif untuk mengatasi akne trunkal.^{7,24}

Asam azaleat adalah sejenis senyawa alami yang memberikan efeknya pada akne melalui fungsi antikeratin, antiinflamasi, dan antibakteri. Aplikasi topikal asam azaleat efektif untuk lesi akne inflamasi maupun non-inflamasi.⁴ Kombinasi lotion tretinoin 0,05% dan foam asam azaleat 15% efektif dalam mengobati akne trunkal pada empat pasien wanita Afrika-Amerika.^{3,34,35}

Retinoid topikal telah dianggap sebagai pilihan pengobatan yang terbukti efektif dalam pengobatan akne vulgaris. Beberapa generasi retinoid topikal telah dikembangkan, afinitas pengikatan untuk reseptor retinoid dan pertimbangan klinis telah digunakan. Pengobatan empat minggu dengan isotretinoin topikal efektif pada akne trunkal tanpa peningkatan signifikan secara klinis dalam kadar retinoid plasma.⁶

PENGOBATAN SISTEMIK

Penatalaksanaan sistemik diindikasikan untuk akne sedang hingga berat serta akne inflamasi yang resisten terhadap pengobatan topikal. Pengobatan kombinasi agen topikal dan agen sistemik pada akne sedang hingga berat seperti antibiotik (doksisiklin 100mg sekali atau dua kali sehari, eritromisin 250-500 mg dua kali sehari) diberikan untuk menurunkan jumlah *Cutibacterium acnes* dan inflamasi dengan durasi 6-12 minggu. Isotretinoin diberikan dengan dosis awal 0,5 mg/kgBB/hari yang dapat di tingkatkan hingga dosis kumulatif 120-150mg/kgBB untuk mencegah relaps, kontrasepsi oral yang mengandung estrogen dan progestin diberikan 1 tablet per hari selama 3-6 bulan untuk mengontrol akne yang berhubungan dengan hormon, dan spironolakton dapat diberikan pada wanita dengan akne hormonal, dosis awal 50mg/hari, dapat ditingkatkan hingga 100-200 mg/hari sesuai respon pasien.^{6,18,36}

Efikasi tetrasiklin dan makrolida termasuk tetrasiklin, doksisiklin, minosikline, trimethoprim/sulfamethoxazole, azitromisin, amoxisillin, dan cefalexin dalam mengobati

akne telah didokumentasikan dengan baik. Antibiotik oral juga merupakan pilihan yang efektif dalam mengelola akne trunkal. Penggunaan *trimethoprim/sulfamethoxazole* harus dibatasi pada pasien yang tidak dapat menggunakan tetrasiklin atau pasien yang resisten terhadap pengobatan. Antibiotik sistemik harus digunakan untuk durasi sesingkat mungkin selama 3-4 bulan karena potensi resistensi bakteri.⁶ *Sarecycline* adalah generasi ketiga tetrasiklin oral spektrum sempit yang telah disetujui oleh *Food and Drug Administration* (FDA) untuk mengobati akne.^{6,37,38}

Isotretinoin adalah pengobatan pilihan untuk akne trunkal yang berat. Formulasi isotretinoin yang lebih baru, *isotretinoin-lidose*, menggunakan teknik *lidose* dengan partikel mikro untuk meningkatkan luas permukaan obat. *Isotretinoin-lidose* dapat meningkatkan bioavailabilitas hingga 50% dibandingkan dengan isotretinoin biasa. *Isotretinoin-lidose* dan isotretinoin biasa mengurangi jumlah total nodul pada wajah dan batang tubuh ke derajat yang setara. Hal ini menunjukkan bahwa kedua formulasi ini memiliki efikasi yang sama.^{6,36,38}

Terapi hormon seperti kontrasepsi oral dan spironolakton menekan efek androgen pada kelenjar sebasea sehingga digunakan untuk pengobatan akne.⁶ Penggunaan jangka panjang spironolakton meningkatkan *outcome* klinis dan dapat ditoleransi dengan baik untuk banyak wanita dewasa dengan jerawat. Peningkatan penggunaan spironolakton untuk wanita dengan jerawat dapat mewakili peluang untuk meningkatkan *outcome* dan mengurangi ketergantungan pasien pada antibiotik oral.^{6,19,37}

TERAPI PROSEDURAL

Akne trunkal cenderung memiliki respons pengobatan yang lebih lambat dari pada akne fasil sehingga memungkinkan adanya kebutuhan untuk strategi pengobatan dengan pendekatan multidisiplin. Telah tersedia berbagai terapi prosedural yang dapat diterapkan pada lesi akne seperti laser, perangkat cahaya, pengelupasan kimia (*chemical peeling*), injeksi intralesi, dan uji coba terkontrol secara acak (*randomized controlled trial/RCT*) yang mengevaluasi efikasi modalitas-modalitas tersebut dalam mengobati akne trunkal.⁴

Intense pulsed light (IPL) telah terbukti efektif dalam pengobatan pada akne yang disebabkan beberapa kelebihannya yaitu: tingkat efikasi yang tinggi, ketidaknyamanan minimal, waktu pemulihan yang cepat, dan hasil kosmetik serta terapeutik yang sangat baik.⁶ Beberapa *chemical peeling*, yaitu asam salisilat, asam glikolat, asam laktat, asam mandelat, asam retinoat, asam trikloroasetat, larutan *Jessner*, *kojic acid*, asam

piruvat, asam azaleat, dan kombinasi *peeling* digunakan dalam terapi akne. Sebagian besar penelitian tentang *chemical peeling* umumnya digunakan pada akne fasil, sebagian besar *chemical peeling* juga diterapkan pada akne trunkal. Terapi fotodinamik (*photodynamic therapy/PDT*) memiliki bukti terbesar untuk penatalaksanaan akne trunkal. Sebuah meta-analisis melaporkan bahwa PDT efektif dalam memberikan manfaat pada akne dengan inflamasi, berdasarkan analisis dari 13 RCT.³⁹ Untuk mengelola bekas akne trunkal hipertrofik, injeksi intralesi dengan kortikosteroid, *5-fluorouracil*, atau bleomisin dapat dilakukan. *Cryotherapy* dan PDT juga bisa menjadi modalitas pengobatan yang menjanjikan untuk tatalaksana bekas jerawat hipertrofik.^{4,36,39}

TERAPI HERBAL

Tanaman telah digunakan selama ribuan tahun sebagai sumber pengobatan terapeutik. Buah-buahan tropis diketahui tidak hanya memiliki antioksidan dan anti-inflamasi aktivitas tetapi juga sifat antibakteri, dan memiliki sejarah panjang digunakan sebagai obat tradisional obat herbal.²⁸ *Passiflora edulis Sims* merupakan salah satu jenis buah markisa yang terbanyak digunakan secara komersial untuk konsumsi, minuman penyegar dan produksi sirup fitokimia. Sebagian besar penyelidikan farmakologis menjadi *P.edulis* telah mengatasi sistem saraf pusatnya (SSP) aktivitas, seperti *anxiolytic*, antikonvulsan, dan tindakan obat penerang.⁴⁰ Dalam beberapa tahun terakhir, banyak penelitian telah dilakukan dilakukan pada buah markisa varian ungu (nama latin: *Passiflora edulis Sims var. edulis*) yang mengungkapkan konsentrasi *piceatannol* yang tinggi. *Polifenol* banyak ditemukan pada biji mengandung antioksidan tinggi dan potensi aktivitas antibakteri.^{40,41}

Piceatannol memiliki aktivitas antibakteri terhadap *C. acnes*. Hal sebanding dengan eritromisin dan benzoil peroksida yang umumnya digunakan sebagai antimikroba topikal lini pertama terapi pada akne yang didapatkan dari penelitian *in vitro*. Sebuah penelitian Jusuf et al. pada pasien akne dengan pemberian ekstrak biji markisa ungu (*Passiflora edulis Sims var. edulis*) pada wajah dapat mengurangi lesi akne dengan konsentrasi minimum 5%.⁴²

TERAPI ANTIBAKTERI

Pada tahun 1930 oleh John H. Stokes dan Donald M. Pillsbury, menjadi dasar dari banyak penelitian yang mencari klinis implikasi hubungan antara saluran pencernaan, otak dan kulit khususnya di akne vulgaris. Stokes dan Pillsbury menjelaskan hipotesisnya asam lambung dapat menyebabkan migrasi bakteri usus besar ke bagian distal usus kecil dan mengganggu mikroflora usus normal. Perubahan flora mikroba yang tertekan dapat

meningkatkan permeabilitas usus yang pada selanjutnya menyebabkan peradangan sistemik dan peradangan kulit. Sebanyak 40% pasien jerawat mengalami hipokloridria, yaitu penurunan asam lambung.^{43,44}

Probiotik adalah mikroorganisme hidup yang ketika dikonsumsi dalam jumlah yang cukup dapat memberikan manfaat.⁴³ Probiotik telah banyak digunakan diteliti karena dampaknya terhadap sistem pencernaan dan fungsi pencernaan, tapi mikroba ini dapat diterapkan secara lebih luas berdasarkan bukti teori usus-otak-kulit yang dikemukakan selama 80 tahun yang lalu. Laporan pertama tentang probiotik berasal dari tahun 1907 oleh Elie Metchnikoff yang mengilustrasikan hubungan mengkonsumsi bakteri penghasil asam dalam yogurt dengan umur panjang. Probiotik bertindak melawan bakteri patogen dan mendukung fungsi perlindungan secara alami.⁴³ Penelitian Rahmayani et al. menyatakan peningkatan interleukin-10 setelah pemberian probiotik oral pada akne vulgaris.⁴⁵

TERAPI NONMEDIKAMENTOSA

Kotoran dan keringat yang menempel di kulit setelah berolahraga dapat menjadi penyebab utama akne trunkal. Upaya pencegahan yang dilakukan dengan mandi sesegera mungkin setelah berolahraga mampu mencegah kotoran menempel pada kulit. Pakaian ketat dapat menyebabkan kotoran dan keringat menutupi pori-pori sehingga dapat merangsang terjadinya akne trunkal sehingga disarankan agar mengenakan pakaian longgar. Rambut panjang juga dapat menambah minyak dan kotoran ke kulit bagian punggung sehingga mencetuskan akne trunkal. Makan-makanan sehat dan bergizi telah terbukti memperbaiki akne fasil maupun trunkal, contohnya makanan dengan indeks glikemik tinggi telah terbukti memperburuk akne.^{46,47}

KESIMPULAN

Cutibacterium acnes adalah bakteri utama dalam unit pilosebasea yang berperan penting dalam patogenesis akne vulgaris, termasuk akne trunkal. Akne trunkal merupakan bentuk akne inflamasi kronis yang muncul di dada dan punggung, dengan prevalensi sekitar 50%. Meskipun secara teoritis akne trunkal dapat merespons pengobatan yang sama seperti akne fasil, penanganannya sering kali menghadapi tantangan tersendiri, terutama terkait kepatuhan pasien dalam penggunaan terapi topikal pada area tubuh yang lebih luas dan sulit dijangkau. Oleh karena itu, edukasi pasien menjadi aspek penting dalam keberhasilan pengobatan jangka panjang. Pemahaman yang tepat mengenai karakteristik akne trunkal, potensi komplikasi seperti terbentuknya jaringan parut (skar), serta pentingnya

disiplin dalam menjalani terapi perlu disampaikan secara jelas oleh dokter. Dengan pendekatan yang tepat dan edukasi yang menyeluruh, pengendalian akne trunkal dapat dicapai secara lebih efektif, sekaligus mencegah dampak psikologis maupun fisis yang merugikan pasien.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

- Goh C, Cheng C, Agak G, Zanglein AL, Graber EM, Thiboutot DM, Kim J. Acne vulgaris. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1391–1418.
- Sutaria A, Masood S, Schlessinger S. Acne vulgaris. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cited 2024]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459173/>
- Woo YR, Kim HS. Truncal acne: an overview. J Clin Med. 2022;11(13):3660.
- Heng AHS, Chew FT. Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris. Sci Rep. 2020;10(1):5754.
- Layton AM, Thiboutot D, Tan J. Reviewing the global burden of acne. Br J Dermatol. 2021;184(2):219–225.
- Del Rosso JQ, Stein Gold L, Baldwin H, Harper JC, Zeichner J, Obagi S, et al. Management of truncal acne with oral sarecycline. J Drugs Dermatol. 2021;20(6):634–640.
- Poli F, Auffret N, Leccia M-T, Claudel J-P, Dréno B. Truncal acne: what do we know? J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(10):2241–2246.
- Isaacsson VCS, Almeida HLD Jr, Duquia RP, Breunig JDA, Souza PRMD. Dissatisfaction and acne vulgaris in male adolescents. An Bras Dermatol. 2014;89:576–579.
- Tan J, Alexis A, Baldwin H, Beissert S, Bettoli V, Del Rosso JQ, et al. Gaps and recommendations for clinical management of truncal acne. JAAD Int. 2021;5:33–40.
- Huang Y, Liu L, Chen L, Zhou L, Xiong X, Deng Y. Gender-specific differences in gut microbiota composition. Ann Dermatol. 2021;33(6):531–540.
- Kim J, Park T, Kim HJ, An S, Sul WJ. Inferences in microbial structural signatures. J Microbiol. 2021;59(4):369–375.
- Li B, Jia X, Yang J, Meng H, Qi F. Truncal acne: bridging research gaps. J Dermatol Sci Cosmet Technol. 2025;2(2):100082.
- Kim SA, Kim BR, Chun MY, Youn SW. Relation between pH in trunk and face. Ann Dermatol. 2016;28(2):216–221.
- Bikowski J. Effective options for truncal acne. Pract Dermatol [Internet]. 2010 [cited 2025 Aug 4]. Available from: <https://practical-dermatology.com/>
- Tan J, Beissert S, Cook-Bolden F, Chavda R, Harper J, Hebert A, et al. Impact of facial and truncal acne. JAAD Int. 2021;3:102–110.
- Kong HH. Microbiome of the skin. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, et al., editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 253–260.

- Dagnelie M-A, Corvec S, Saint-Jean M, Bourdès V, Nguyen J-M, Khammari A, et al. Decrease in diversity of *Propionibacterium acnes* phylotypes. *Acta Derm Venereol* [Internet]. 2017 [cited 2025 Aug 4];98(2):262–267. Available from: <https://medicaljournalss-weden.se/actadv/article/view/2843>
- Naik PP. Trifarotene: a novel therapeutic option. *Dermatol Res Pract*. 2022;2022:1–6.
- Eichenfield L, Kwong P, Lee S, Krowchuk D, Arekapudi K, Hebert A. Topical management of adolescent acne. *J Drugs Dermatol*. 2022;21(6):582–586.
- Jusuf NK, Putra IB, Sari L. Microbiomes in non-inflammatory and inflammatory lesions. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020;13:773–780.
- Mohiuddin A. A comprehensive review of acne vulgaris. *J Clin Res Dermatol* [Internet]. 2019 [cited 2025 Aug 4];6(2):1–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.15226/2378-1726/6/2/00186>
- Hazarika N. Acne vulgaris: new evidence. *J Dermatolog Treat* [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 4];32(3):277–285. Available from: <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1654075>
- Sari L, Jusuf NK, Putra IB. Bacterial identification of acne vulgaris. *Bali Med J*. 2020;9(3):753–756.
- Auffret N, Nguyen JM, Leccia M-T, Claudel JP, Dréno B. TRASS: assessing truncal acne severity. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(6):897–904.
- Bernardis E, Shou H, Barbieri JS, McMahon PJ, Perman MJ, Rola LA, et al. Multidimensional acne global grading system. *JAMA Dermatol*. 2020;156(3):296–296.
- Auffret N, Nguyen JM, Leccia M-T, Claudel JP, Dréno B. TRASS: assessing truncal acne severity. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(6):897–904.
- Keshari S, Kumar M, Balasubramaniam A, et al. Targeting secreted virulence factors of *Cutibacterium acnes*. *Expert Rev Vaccines*. 2019;18(5):433–437.
- Docherty J, McEwen H, Sweet T, Bailey E, Booth T. Resveratrol inhibition of *Propionibacterium acnes*. *J Antimicrob Chemother*. 2007;59:1182–1184.
- Zaenglein AL, Gruber EM, Thiboutot DM. Acne variants and acneiform eruptions. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1448–1455.
- Harshiba FH, Rafi MN, Asif S, Ahmad H, Korrapati N, Thangamuni A, et al. Truncal acne. *CosmoDerma*. 2023;3:156.
- Okoye GA. Hidradenitis suppurativa. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1480–1491.
- Tan JKL, Dirschnka T. A new era for truncal acne. *Dermatol Ther*. 2021;11:665–668.
- Conforti C, Chello C, Giuffrida R, Di Meo N, Zalaudek I, Dianzani C. Overview of treatment options for mild-to-moderate acne. *Dermatol Ther*. 2020;33(4):e13379.
- Blume PU, Fowler J, Kemény L, Drauelos Z, Cook-Bolden F, Dirschnka T, et al. Long-term safety and efficacy of trifarotene cream. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(1):166–173.
- St. Surin-Lord S, Miller J. Truncal acne treated with tretinoin lotion and azelaic acid foam. *Case Rep Dermatol Med*. 2020;2020:1–5. Garg V, Choi JK, James WD, Barbieri JS. Long-term spironolactone use for acne in women. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(5):1348–1355. Hebert A, Thiboutot D, Stein Gold L, Cartwright M, Gerloni M, Fragasso E, et al. Clascoterone cream for facial acne. *JAMA Dermatol*. 2020;156(6):621–630. Del Rosso JQ. Sarecycline and narrow-spectrum tetracycline concept. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2020;13(10):45–48.
- Piccolo D, Kostaki D, Dianzani C, Crisman G, Conforti C. Intense pulsed light for truncal acne. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2022;15(3):22–25.
- Akanbi BO, Bodunrin OD, Olayanju S. Phytochemical screening and antibacterial activity of *Passiflora edulis*. *Researcher*. 2011;3(5):9–12.
- Matsui Y, Sugiyama K, Kamei M, et al. Passion fruit seed extract inhibits melanogenesis. *J Agric Food Chem*. 2010;58:112–118.
- Jusuf NK, Putra IB, Dewi NK. Antibacterial activity of *Passiflora edulis* extract. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020;13:99–104.
- Bowe WP, Logan AC. Acne vulgaris, probiotics and the gut–brain–skin axis. *Gut Pathog*. 2011;3(1):1–11.
- Amara AA, Shibli A. Role of probiotics in health improvement. *Saudi Pharm J*. 2015;23(2):107–114.
- Rahmayani T, Putra IB, Jusuf NK. Oral probiotic effect on interleukin-10 levels in acne vulgaris. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(19):3249–3252.
- Shah J, Parmar D. Complete review on acne vulgaris. *J Adv Med Dent Sci Res*. 2015;3(4):20–24.
- Fuchs-Tarlovsky V, Marquez-Barba MF, Sriram K. Probiotics in dermatologic practice. *Nutrition*. 2016;32(3):289–295.

Tinjauan Pustaka

ASPEK FARMAKOLOGIS ANTIBAKTERI TOPIKAL DI BIDANG DERMATOLOGI

Harri Hardi^{*1}, Mufqi Handaru Priyanto^{2,3}, Dewi Selvina Rosdiana⁴

¹Program Pendidikan Dokter Spesialis Farmakologi Klinik,
Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Indonesia

²Departemen Dermatologi dan Venerologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Indonesia

³Rumah Sakit Universitas Indonesia, Indonesia

⁴Departemen Farmakologi dan Terapeutik, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Indonesia

ABSTRAK

Antibakteri topikal banyak digunakan dalam bidang dermatologi karena memiliki risiko efek samping sistemik lebih rendah dibandingkan antibakteri sistemik. Tinjauan pustaka ini menjelaskan aspek farmakologis antibakteri topikal, termasuk faktor-faktor yang memengaruhi absorpsi, risiko resistensi, dan efek sampingnya. Setidaknya, terdapat 20 faktor yang dapat memengaruhi absorpsi dari obat topikal, yang terdiri dari karakteristik obat, intensitas pajanan, serta kondisi kulit pengguna. Angka resistensi terhadap antibakteri topikal bervariasi tergantung jenis antibakteri yang digunakan. Resistensi ini berdampak negatif pada keberhasilan terapi pasien dan berpotensi menyebar ke populasi yang lebih luas. Resistensi dapat terjadi di tingkat populasi akibat penggunaan yang tidak rasional, maupun di tingkat individu akibat penggunaan berulang. Efek samping antibakteri topikal umumnya berupa reaksi alergi, namun beberapa obat misalnya benzoil peroksida dapat menyebabkan iritasi, sementara penggunaan perak sulfadiazine berisiko mengakibatkan akumulasi perak. Oleh karena itu, penggunaan antibakteri topikal secara rasional dengan mempertimbangkan profil farmakologis penting untuk menurunkan risiko resistensi, meningkatkan keberhasilan pengobatan, dan meminimalkan efek samping

Kata kunci: absorpsi, antibakteri topikal, dermatologi, efek samping, resistensi

PHARMACOLOGICAL ASPECTS OF TOPICAL ANTIBACTERIAL IN DERMATOLOGY

ABSTRACT

Topical antibiotics are widely used in dermatology because they carry a lower risk of systemic side effects than systemic antibiotics. This article reviews the pharmacological aspects of topical antibiotics, including factors that influence absorption, the risk of resistance, and adverse effects. At least 20 factors can influence the absorption of topical drugs, including drug characteristics, exposure intensity, and the user's skin condition. Resistance rates to topical antibiotics vary depending on the agent used. This resistance negatively affects treatment outcomes and has the potential to spread within the wider population. Resistance may occur at the population level due to irrational use or at the individual level due to repeated use. The adverse effects of topical antibiotics are generally allergic reactions; however, some agents, such as benzoyl peroxide, may cause irritation, while silver sulfadiazine carries a risk of silver accumulation. Therefore, the rational use of topical antibiotics, with consideration of their pharmacological profiles, is crucial for reducing resistance, improving treatment outcomes, and minimizing adverse effects.

Keywords: absorption, topical antibiotics, dermatology, side effects, resistance

Masuk : 12 Agustus 2025
Revisi : 30 November 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

*Korespondensi:

1. Diponegoro No. 71, Jakarta Pusat 10430
Tel: +622131935383
Email: harrihardi1995@gmail.com

PENDAHULUAN

Infeksi di bidang dermatologi merupakan infeksi yang sering terjadi. Berdasarkan studi pada pasien rawat jalan di Amerika Serikat, didapatkan 14,2 juta kunjungan pasien dengan infeksi kulit per tahun.¹ Di Indonesia, infeksi masih merupakan penyakit kulit yang sering dijumpai. Sebuah studi epidemiologi di salah satu rumah sakit di Sumatera Utara melaporkan prevalensi tinea sebesar 17,87% dan pioderma sebesar 7,85% dari seluruh kunjungan pasien dengan infeksi kulit.²

Salah satu tata laksana utama pada infeksi kulit adalah penggunaan antibakteri topikal. Berdasarkan logo obat, seluruh antibakteri topikal tergolong dalam obat keras. Obat keras berarti obat tersebut hanya bisa dibeli berdasarkan resep dokter.³ Namun, restriksi yang umum dilakukan di apotek hanya terbatas pada pembelian antibakteri oral, sedangkan antibakteri topikal masih bisa dibeli secara bebas. Berdasarkan data penjualan obat di bidang dermatologi pada salah satu apotek di Yogyakarta, didapatkan bahwa 27,85% penjualan merupakan antibakteri topikal.⁴

Seperti antibakteri oral, penggunaan antibakteri topikal yang tidak rasional akan meningkatkan risiko resistensi antimikroba. Sebagai contoh, restriksi penjualan mupirosin secara bebas di apotek menurunkan angka resistensi mupirosin dari 28% menjadi 11%.⁵ Oleh karena itu, pada tinjauan pustaka ini akan dibahas aspek farmakologi antibakteri topikal agar dapat digunakan secara rasional sehingga menurunkan angka resistensi, meningkatkan efektivitas, dan mengurangi efek samping.

FARMAKOKINETIK ANTIBAKTERI TOPIKAL

Absorpsi antibakteri secara perkutani terutama terjadi melalui jalur interseluler (melalui celah antarsel di stratum korneum). Selain itu, terdapat jalur transseluler (menembus sel-sel di stratum korneum) dan folikular (melalui celah di folikel rambut) yang memiliki kemampuan absorpsi lebih rendah dibandingkan jalur interseluler. Selanjutnya, sebagian kecil antibakteri akan masuk ke dalam dermis dan berinteraksi dengan sistem limfatis dan pembuluh darah. Oleh karena itu, antibakteri topikal masih mungkin memberikan efek sistemik jika diberikan dengan dosis yang besar, frekuensi pemberian yang sering, dan area tubuh yang luas.^{6,7}

Lama pajanan obat topikal di permukaan kulit juga memengaruhi banyaknya jumlah obat yang terabsorpsi. Sebagai contoh, uji klinis fase satu pada penggunaan minoksidil di kulit kepala selama 1 jam menunjukkan kadar minoksidil dalam urin yang lebih rendah dibandingkan dengan pemberian selama 11,5 jam (87,1 berbanding dengan 166,0 µg). Berdasarkan studi pada minoksidil topikal, dapat diperkirakan bahwa absorpsi

sistemik antibakteri topikal akan meningkat apabila diberikan dalam waktu yang lama.⁸ 5% solution, and 2% solution Namun, hingga saat ini belum terdapat uji klinis terkait lama pajanan antibakteri topikal dengan peningkatan absorpsi.

Kecepatan dan jumlah antibakteri topikal yang terabsorpsi dipengaruhi oleh tiga hal utama, yaitu ukuran molekul, solubilitas, dan *partition coefficient*. Ukuran molekul rendah (<500 Da) akan mempermudah absorpsi. Solubilitas yang baik dalam lemak dan air juga akan mempermudah absorpsi. Obat yang bersifat polar dan hidrofilik sulit berpenetrasi ke dalam stratum korneum yang intak. *Partition coefficient* yang tinggi juga akan meningkatkan kemampuan absorpsi obat.⁶

Partition coefficient menggambarkan seberapa baik suatu obat dapat menembus stratum korneum yang bersifat lipofilik. Semakin tinggi nilainya maka semakin mudah obat tersebut terabsorpsi. *Partition coefficient* dinilai dengan uji *shake-flask*. Uji *shake-flask* bertujuan untuk menilai kelarutan dan lipofilisitas suatu obat. Uji ini dilakukan dengan cara molarutkan obat ke dalam oktanol dan air, kemudian dilihat berapa kelarutannya dalam oktanol dibandingkan dengan kelarutannya dalam air. Semakin tinggi kelarutan obat dalam oktanol dibandingkan kelarutan dalam air, maka semakin tinggi *partition coefficient* obat tersebut. Hal ini berarti obat semakin mudah terabsorpsi.⁹

Absorpsi antibakteri topikal dapat dipengaruhi oleh berbagai kondisi pada kulit. Kulit yang kering akan mempersulit absorpsi antibakteri topikal sedangkan kulit yang tidak intak akan mempercepat absorpsi. Terdapat lebih kurang 20 faktor yang dapat memengaruhi absorpsi obat topikal yang signifikan secara klinis pada Tabel 1.⁷ Kombinasi dari faktor-faktor tersebut dapat menyebabkan perbedaan absorpsi obat topikal. Sebagai contoh, absorpsi obat topikal pada pasien dermatitis atopik meningkat dua kali lipat dibandingkan pasien normal akibat gangguan integritas dan struktur di epidermis.¹⁰

Pada epidemis, terdapat beberapa enzim yang berperan untuk metabolisme obat. Sebagai contoh, terdapat enzim CYP26A1, salah satu jenis dari sitokrom P450, yang berfungsi sebagai enzim metabolisme asam retinoat ataupun transporter OATP serta P-gp yang berfungsi mengatur efluks dari metotreksat. Namun, transporter dan sitokrom P450 ini tidak ada yang memengaruhi farmakokinetik antibakteri.⁶

Pada pemilihan antibakteri topikal, perlu diperhatikan kondisi kulit, tempat infeksi, dan seberapa akut penyakit infeksi tersebut. Sebagai contoh, antibakteri topikal lebih banyak tersedia sebagai sediaan krim atau salep karena diharapkan antibakteri topikal dapat bertahan dalam waktu yang lama pada kulit. Hal ini akan memudahkan penggunaan pada pasien (karena tidak perlu dioleskan

Tabel 1. Faktor yang memengaruhi absorpsi obat topikal

No	Faktor-faktor yang memengaruhi absorpsi obat topikal
1	Sifat fisikokimia obat (ukuran molekul, lipofilisitas, koefisien partisi)
2	Formulasi (krim, salep, gel)
3	Pajanan obat (dosis, durasi, luas permukaan tubuh)
4	Skin appendages (jumlah folikel rambut, jumlah kelenjar minyak)
5	Lokasi pemberian obat
6	Subjek pemberian obat (bayi, lansia)
7	Kondisi kulit (hidrasi, suhu, pH)
8	Integritas kulit (trauma, penyakit kulit)
9	Substantivity (kemampuan obat topikal bertahan dalam jaringan kulit)
10	Distribusi sistemik dan toksitas sistemik
11	Eksfoliasi
12	Washing-off dan washing-in
13	Mengelap obat topikal setelah digunakan
14	Perpindahan obat topikal antar manusia
15	Volatilitas
16	Metabolisme di jaringan kulit
17	Perubahan akibat sinar matahari dan fotosensitivitas
18	Farmakokinetik ekskresi
19	Penyebaran lateral
20	Perbedaan penilaian akibat ekstrapolasi dari studi in vitro / in vivo

*dikutip dengan modifikasi dari kepustakaan No.7

Tabel 2. Antibakteri topikal di bidang dermatologi yang tersedia di Indonesia

Nama obat	Sediaan	Dosis	Indikasi	Aktivitas antibakteri	Mekanisme kerja
Asam azelat	Krim, gel	20%	Akne vulgaris, rosacea	Gram positif	Inhibisi enzim thioredoksin reduktase pada bakteri
Benzoil peroksida	Krim, gel, solusio, losion	2,5 – 10%	Akne vulgaris	Gram positif	Radikal benzoyleksi merusak protein bakteri
Klindamisin	Krim, gel, solusio, losion	1%, 2%	Akne vulgaris	Gram positif / negatif	Menghambat ribosom 50S bakteri
Asam fusidat	Krim, salep	2%	Infeksi kulit dan jaringan lunak	Gram positif	Menghambat faktor elongasi G pada ribosom
Gentamisin	Krim, salep	0,10%	Infeksi kulit primer / sekunder	Gram negatif	Menghambat ribosom 30S bakteri
Mupirosin	Krim, salep	2%	Impetigo, infeksi kulit sekunder	Gram positif	Menghambat enzim isoleusil tRNA sintetase bakteri
Kombinasi neomisin, basitrasin, polimiksin B	Krim, salep	0,50%	Infeksi kulit sekunder	Gram positif / negatif	Neomisin: ribosom 30S Basitrasin: sintesis dinding sel Polimiksin B: merusak membran sel Gram -
Perak sulfadiazin	Krim	1%	Pencegahan sepsis pada luka bakar derajat 2-3	Gram positif / negatif	Menginduksi kebocoran proton pada membran sel bakteri

*dikutip dengan modifikasi dari kepustakaan No.11

Tabel 3. Kelebihan dan kekurangan antibakteri topikal di bidang dermatologi

Kelebihan	Kekurangan
Konsentrasi pada kulit yang terinfeksi lebih tinggi	Risiko dermatitis kontak alergi
Antibakteri hanya perlu diberikan dalam dosis yang kecil	Penetrasi ke kulit tidak begitu dalam, hanya untuk infeksi superfisial
Toksitas dan efek samping yang lebih rendah	Dapat memengaruhi penyembuhan luka (terutama pada formulasi dengan kortikosteroid)
Tidak terpengaruh oleh flora normal di saluran cerna	Pemakaian bebas dapat meningkatkan risiko resistensi
Mudah dalam pemberian (untuk anak-anak)	Kemungkinan digunakan berulang oleh pasien setelah disimpan dalam jangka waktu lama di rumah
Dapat mengurangi kebutuhan pemakaian antibakteri sistemik	Potensi absorpsi sistemik dan toksitas apabila diberikan untuk area tubuh yang luas
Biaya relatif lebih murah	Sulit diberikan apabila lesi tubuh luas

*dikutip dengan modifikasi dari kepustakaan No.13

terlalu sering) serta diharapkan dapat mengurangi risiko resistensi akibat penggunaan antibakteri topikal yang terlalu sering. Namun, penggunaan krim atau salep tidak dapat diterapkan pada semua lokasi tubuh. Untuk infeksi pada kulit yang memiliki banyak kelenjar minyak seperti akne vulgaris pada wajah, penggunaan gel atau solusio lebih direkomendasikan karena bersifat mendinginkan dan tidak lengket.¹¹

ANTIBAKTERI TOPIKAL DI BIDANG DERMATOLOGI

Karena perbedaan patofisiologi penyakit infeksi di bidang dermatologi dan bakteri penyebabnya, antibakteri topikal perlu digunakan sesuai dengan indikasi dan aktivitas antibakterinya. Sebagai contoh beberapa senyawa seperti asam azelat dan benzoil peroksida memiliki efek antiinflamasi yang bermanfaat untuk tata laksana akne vulgaris. Kombinasi neomisin, basitrasin, dan polimiksin B dipertimbangkan untuk infeksi kulit dengan kecurigaan *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) ataupun *Pseudomonas*.¹² Tabel 2 menunjukkan antibakteri topikal di bidang dermatologi yang tersedia di Indonesia.

Antibakteri topikal memiliki keuntungan karena dapat diberikan langsung ke kulit yang terinfeksi sehingga dosis yang diberikan relatif lebih kecil dan tidak terganggu oleh proses farmakokinetik yang ada dalam tubuh. Namun, antibakteri topikal rentan dikaitkan dengan efek samping lokal dermatitis kontak alergi.¹³ Ringkasan kelebihan dan kekurangan antibakteri topikal di bidang dermatologi dapat dilihat pada Tabel 3.

RESISTENSI ANTIBAKTERI TOPIKAL

Angka resistensi antibakteri topikal di setiap daerah memiliki perbedaan. Sebagai contoh, angka resistensi klindamisin topikal terhadap *Cutibacterium acnes* pada pasien akne vulgaris di India sebesar 90,4% sedangkan

di Jepang hanya berkisar 8,3 – 18,8%.¹⁴ Di Indonesia, telaah sistematis yang merangkum studi dari tahun 2001 hingga 2022 menunjukkan angka resistensi klindamisin terhadap *Cutibacterium acnes* pada pasien akne vulgaris sebesar 53,3% (IK95% = 38,4 – 68,0, I² = 82%).¹⁵ Angka resistensi klindamisin topikal meningkat seiring dengan berjalannya waktu. Peningkatan ini kemungkinan dapat disebabkan penggunaan antibakteri topikal yang tidak rasional.¹⁴

Resistensi antibakteri pada akne vulgaris akan meningkatkan risiko terjadinya kegagalan terapi, mengganggu mikrobiota kulit, menginduksi infeksi oportunistik (baik lokal ataupun sistemik), dan penyebaran kuman resisten ke tenaga kesehatan maupun populasi umum.¹⁶ Sebagai contoh, hasil swab kulit pada dokter di 6 negara di Eropa menunjukkan sebanyak 25 dari 39 dokter spesialis kulit memiliki hasil swab positif terhadap *Cutibacterium* yang resisten. Sebagai kontrol, dari 27 dokter spesialis lain selain dokter kulit, tidak terdapat satu pun yang memiliki hasil swab positif *Cutibacterium* resisten.¹⁷ Oleh karena itu, penggunaan antibakteri topikal yang tidak rasional dapat berdampak buruk tidak hanya untuk pasien, tetapi juga untuk tenaga kesehatan.

Selain antibakteri topikal untuk akne vulgaris, peningkatan resistensi juga terjadi pada infeksi lain, yaitu pioderma superfisialis. Di Indonesia, didapatkan bahwa angka resistensi terhadap asam fusidat sebesar 78% untuk *Staphylococcus aureus* dan 100% untuk *Streptococcus pyogenes*. Tabel 3 dan 4 merupakan kepekaan *S. aureus* dan *S. pyogenes* terhadap 10 jenis antibakteri topikal yang diisolasi dari pioderma superfisialis di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSCM tahun 2016.¹⁸

Setelah mengetahui prevalensi resistensi antibakteri topikal yang cukup tinggi, klinisi perlu juga mengetahui berbagai mekanisme terjadinya resistensi dan kemaknaan klinis resistensi beberapa antibakteri topikal yang sering digunakan. Berikut ini merupakan mekanisme resistensi dari beberapa jenis antibakteri topikal.

Tabel 4. Kepakaan *S. aureus* yang diisolasi dari pioderma superfisialis terhadap 10 jenis antibakteri topikal (N=33)*

Antibakteri	Sensitif	Intermediet	Resisten
Mupirosin	5	26	2
Asam fusidat	7	25	1
Eritromisin	24	7	2
Kloramfenikol	26	2	5
Gentamisin	25	0	8
Tetrasiklin	16	0	17
Klindamisin	30	1	2
Polimiksin	2	0	31
Neomisin	11	11	11
Basitrasin	28	2	3

* dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan No.18

Tabel 5. Kepakaan *S. pyogenes* yang diisolasi dari pioderma superfisialis terhadap 10 jenis antibakteri topikal (N=18)*

Antibakteri	Sensitif	Intermediet	Resisten
Mupirosin	9	9	0
Asam fusidat	0	17	1
Eritromisin	17	0	1
Kloramfenikol	17	0	1
Gentamisin	17	0	1
Tetrasiklin	4	0	14
Klindamisin	17	1	0
Polimiksin	1	0	17
Neomisin	0	0	18
Basitrasin	18	0	0

* dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan No.18

Mupirosin

Terdapat dua jenis mekanisme resistensi dari mupirosin, yaitu *low-level* dan *high-level resistance*. *Low-level resistance* ditandai dengan adanya resistensi dengan MIC 8-256 mg/mL. Resistensi ini diakibatkan oleh mutasi titik pada gen enzim isoleusil-tRNA sintetase (*ileS*) yang berada pada kromosom. Hal ini menyebabkan mupirosin sulit berikatan dengan enzim *ileS* sehingga tidak mampu mengganggu sintesis protein bakteri. *High-level resistance* terjadi karena adanya mutasi gen *mupA* yang berada pada plasmid. Mutasi ini ditandai dengan MIC >256 mg/mL.¹¹

Tingginya resistensi mupirosin topikal akibat pemakaian mupirosin yang tidak rasional dapat dibuktikan dengan angka resistensi mupirosin di Selandia Baru. Di Selandia Baru, mupirosin topikal dijual bebas di apotek pada tahun 1991-2000. Pada tahun 1999, didapatkan 28% isolat *S. aureus* di Selandia baru resisten terhadap mupirosin. Studi lanjutan di tahun 2013 (setelah restriksi penjualan mupirosin topikal secara bebas di apotek), didapatkan angka resistensi mupirosin menurun menjadi 11%. Perubahan angka resistensi ini dapat menjadi

indikasi kuat bahwa penggunaan antibakteri topikal yang tidak rasional dapat menyebabkan terjadinya resistensi.¹¹

Asam fusidat

Resistensi asam fusidat terutama akibat mutasi pada gen *fusA* yang menyebabkan perubahan struktur faktor elongasi G (*elongation factor G / EF-G*) pada ribosom bakteri sehingga asam fusidat menjadi sulit menempel pada EF-G. Selain itu, terdapat mutasi gen *fusB* dan *fusC* yang mengode metaloprotein yang dapat berikatan dengan EF-G. Ikatan metaloprotein dengan EF-G ini menyebabkan proses translasi protein pada pembelahan sel bakteri tetap terus berlangsung walaupun terpajan asam fusidat.¹⁹

Peningkatan penggunaan asam fusidat juga berkorelasi dengan peningkatan kejadian resistensi. Di Inggris selama tahun 1995 hingga 2001 terdapat peningkatan pemakaian asam fusidat topikal di populasi sebesar dua kali lipat. Selain itu, ditemukan peningkatan angka resistensi *S. aureus* terhadap asam fusidat yang meningkat dari 2,0% di tahun 1990 menjadi 6,1% di tahun 2001.¹⁹

Peningkatan angka resistensi asam fusidat akibat pemakaian berlebih juga terjadi di tingkat pasien. Pada pasien infeksi kulit dengan isolat *S. aureus* resisten asam fusidat, sebesar 96% pasien memiliki riwayat pemakaian asam fusidat dalam 6 bulan terakhir. Pada pasien dengan isolat *S. aureus* sensitif asam fusidat, ditemukan hanya 29% pasien yang memiliki riwayat pemakaian asam fusidat dalam 6 bulan terakhir.¹⁹

Gentamisin

Gentamisin termasuk golongan aminoglikosida yang memiliki mekanisme resistensi utama melalui perubahan pada enzim AMEs (*aminoglycoside-modifying enzymes*) yang dapat menginaktivasi aminoglikosida. Mekanisme lainnya melalui mutasi pada ribosom melalui perubahan pada enzim metiltransferase di ribosom.²⁰

Hingga saat ini, belum ada studi yang menunjukkan peningkatan kejadian resistensi akibat peningkatan penggunaan gentamisin topikal. Pada pemakaian gentamisin topikal sebagai profilaksis *exit-site infection* pada pasien dialisis peritoneal selama 10 tahun, tidak terdapat peningkatan resistensi gentamisin pada pasien yang menggunakan gentamisin topikal dibandingkan dengan yang tidak menggunakan gentamisin topikal ($p = 0,54$).²⁰

Neomisin, Basitrasin, Dan Polimiksin B

Neomisin merupakan antibakteri golongan aminoglikosida yang hanya dapat diberikan secara topikal karena bersifat sangat toksik saat diberikan per oral. Mekanisme resistensi neomisin terutama akibat perubahan enzim bakteri secara kromosomal ataupun plasmid yang menyebabkan bakteri memiliki kemampuan untuk menyebabkan inaktivasi neomisin.¹³

Penggunaan basitrasin juga terbatas hanya pada penggunaan topikal akibat risiko nefrotoksitas dan flebitis yang besar apabila diberikan secara intravena. Resistensi basitrasin relatif jarang terjadi pada *S. aureus* dan *S. pyogenes*. Resistensi dapat terjadi melalui mutasi gen pada lokus *rgp* yang menyebabkan perubahan struktur polisakarida di dinding sel yang bernama *hamnose-glucose polysaccharide* yang menyebabkan basitrasin menjadi sulit mengganggu struktur dinding sel.¹¹

Polimiksin B memiliki kemampuan merusak membran sel sehingga penggunaannya secara sistemik sangat dibatasi akibat tingginya angka efek samping. Resistensi akibat polimiksin B relatif jarang dan tidak rutin diperiksakan pada praktik klinis. Resistensi dapat terjadi akibat perubahan struktur lipopolisakarida pada membran sel seperti hilangnya polisakarida tempat polimiksin bekerja akibat mutasi pada *lpxA*, *lpxC*, dan *lpxD*.¹¹

Antibakteri Topikal untuk Akne Vulgaris

Akne vulgaris adalah proses inflamasi kronis yang patofisiologinya dipengaruhi oleh *Cutibacterium acnes* yang dapat mengaktifasi *toll-like receptor* pada membran sel inflamatori. Oleh karena itu, tata laksana antibakteri topikal yang dipilih adalah obat antibakteri yang memiliki efek antiinflamasi seperti benzoil peroksida dan asam azelat. Hingga saat ini, belum ditemukan bakteri yang resisten terhadap kedua senyawa ini karena struktur molekulnya yang relatif kompleks.¹³

Resistensi *Cutibacterium acnes* terhadap antibakteri topikal lain seperti klindamisin dan eritromisin terjadi akibat mutasi titik di kromosom. Penggunaan klindamisin topikal tunggal pada pasien akne vulgaris dapat meningkatkan jumlah *Cutibacterium acnes* resisten sebesar 1600% setelah pemberian selama 16 minggu. Oleh karena itu, tata laksana akne vulgaris harus melibatkan kombinasi antibakteri untuk mengurangi angka resistensi. Berdasarkan panduan dari *American Academy of Dermatology*, tidak disarankan untuk menggunakan antibakteri topikal tunggal. Penggunaan kombinasi antibakteri topikal dan benzoil peroksida lebih disarankan.²¹

Resistensi antibakteri dapat terjadi akibat pemberian antibakteri topikal yang terlalu panjang, terutama pada pasien akne vulgaris. Antibakteri oral untuk akne vulgaris disarankan tidak diberikan lebih dari 12 minggu. Namun, hingga saat ini belum ada panduan yang mengatur durasi maksimal pemberian antibakteri topikal untuk akne vulgaris. Pada pasien akne vulgaris yang ditata laksana dengan antibakteri, baik topikal maupun oral, didapatkan peningkatan kejadian risiko infeksi saluran nafas atas sebesar 2,15 kali dibandingkan pasien akne yang tidak mendapatkan antibakteri.²¹

Peningkatan risiko infeksi ini terjadi karena perubahan mikrobiom kulit akibat penggunaan antibakteri topikal. Studi *in vitro* dan *in vivo* menunjukkan perubahan flora normal *Staphylococcus spp.* pada kulit akibat pemberian antibakteri topikal. Selain itu, didapatkan bahwa hewan coba menjadi lebih rentan terinfeksi *S. aureus* yang awalnya sudah mampu dihambat oleh antibakteri.¹⁷ Namun, hingga saat ini belum ada uji klinis pada manusia yang menilai mikrobiom kulit akibat pemberian antibakteri topikal dalam jangka waktu panjang. Oleh karena itu, antibakteri topikal harus digunakan secara bijaksana untuk mengurangi resistensi, baik dari indikasi maupun durasi pemakaian.

EFEK SAMPING ANTIBAKTERI TOPIKAL

Walaupun antibakteri topikal memiliki efek samping yang jauh lebih rendah dibandingkan dengan antibakteri oral, antibakteri topikal masih memiliki beberapa

efek samping yang perlu diperhatikan. Efek samping tersering berupa dermatitis kontak alergi (DKA) terhadap antibakteri tersebut. Neomisin merupakan antibitotik yang paling sering menyebabkan DKA dengan prevalensi sekitar 1% di populasi umum.²² Antibakteri lain umumnya memiliki kemungkinan efek samping DKA yang lebih rendah. Sebagai contoh, terdapat reaksi alergi positif sebesar 3,6% pada pemberian neomisin dan 0,3% pada pemberian asam fusidat. Pada pasien usia tua (>70 tahun), didapatkan kemungkinan hasil uji tempel kulit neomisin yang positif lebih tinggi dibandingkan dengan usia ≤70 tahun (8,8% vs 2,7%).²³

DKA akibat antibakteri topikal dapat bermanifestasi dalam bentuk papul, vesikel, ataupun plak eritematoso ataupun edematoso yang disertai rasa gatal pada bagian kulit yang terpajang antibakteri topikal. DKA juga dapat bermanifestasi dalam bentuk perburukan dermatitis kronis ataupun penyembuhan luka yang cenderung lambat. DKA akibat antibakteri terkadang sulit dikenali karena gambarannya menyerupai selulitis. Sebagai reaksi hipersensitivitas tipe 4, reaksi ini dapat menyebar menjadi keluhan hipersensitivitas sistemik. Selain menyingkirkan kemungkinan akibat lainnya, penggunaan uji tempel kulit diperlukan untuk mendiagnosis DKA akibat antibakteri topikal.²²

Selain DKA, antibakteri benzoil peroksida juga bersifat iritatif sehingga dapat menyebabkan kemerahan dan kulit terkelupas. Benzoil peroksida 10% memiliki efek iritatif yang lebih besar dibandingkan dengan 2,5 dan 5%. Akan tetapi, efek samping ini menurun seiring dengan perjalanan waktu. Benzoil peroksida memiliki efek samping kemerahan dan kulit terkelupas sebesar 14,2 dan 24,1% pada bulan ke-2 pemakaian, sedangkan pada bulan ke-6 pemakaian didapatkan efek samping sebesar 4,2 dan 6,1%.¹¹

Komponen perak pada perak sulfadiazin dapat masuk ke dalam kulit dan sistemik sehingga dapat menimbulkan efek samping. Efek samping sistemik tidak pernah dilaporkan, akan tetapi terdapat beberapa laporan kasus pada kulit berupa perubahan warna biru keabu-abuan dan hiperpigmentasi. Kondisi ini disebut dengan *argyria*.²⁴

Selain efek samping akibat kandungan perak dari perak sulfadiazin, kandungan sulfadiazin juga memiliki risiko menyebabkan alergi, hemolis pada pasien dengan defisiensi G6PD, maupun methemoglobinemia. Namun, prevalensi efek samping ini relatif rendah.

PENUTUP

Absorpsi antibakteri topikal dipengaruhi oleh banyak faktor meliputi sifat fisio-kimia obat, formulasi, pajangan obat, lokasi pemberian, maupun kondisi kulit. Terdapat beberapa antibakteri topikal yang tersedia di Indonesia

dengan aktivitas antibakteri, indikasi, dan mekanisme kerja yang berbeda. Penggunaan antibakteri topikal secara tidak rasional akan meningkatkan risiko kegagalan terapi, mengganggu mikrobiota kulit, menginduksi infeksi oportunistik, ataupun meningkatkan risiko penyebaran kuman resisten ke populasi sehat. Antibakteri topikal juga memiliki berbagai efek samping seperti reaksi alergi, iritatif (pada benzoil peroksida), maupun akumulasi perak (pada perak sulfadiazin). Oleh karena itu, pemberian antibakteri topikal harus digunakan secara rasional dengan mempertimbangkan indikasi yang tepat serta pemantauan selama pemakaian untuk mengantisipasi efek samping.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

- Van Beek MJ, Swerlick RA, Daveluy S, Kaye T, Aninos A, Burns A, dkk. The 2023 annual report of DataDerm: The database of the American Academy of Dermatology. J Am Acad Dermatol. 2024;91(5):904–9.
- Siregar IJ, Purba SN, Sipayung R, Harahap AR. Karakteristik penyakit kulit di Poliklinik Kulit dan Kelamin pada pasien rawat jalan di RSUD Drs. H. Amri Tambunan (Januari 2020–Desember 2023). J Implementa Husada. 2024;5(2):120–9.
- BPOM. Peraturan Badan Pengawas Obat dan Makanan Nomor 24 Tahun 2021 tentang Pengawasan Pengelolaan Obat, Bahan Obat, Narkotika, Psikotropika, dan Prekursor Farmasi di Fasilitas Pelayanan Kesehatan. [Disitusi 20 Januari 2025]. Tersedia pada: <https://jdir.pom.go.id>
- Wahyuni D. Pola peresepan obat kulit di Apotek Afina Yogyakarta periode Januari–Juni 2017 [Skripsi]. Yogyakarta: Universitas Islam Indonesia; 2019.
- Rosa R, de Paula Baptista R, Tran TT, Cifuentes RO, Manzanillo K, Rosello G, dkk. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) harboring mupirocin and biocide resistance genes in a large health care system. Am J Infect Control. 2025;53(1):105–9.
- Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. Edisi ke-13. New York: McGraw-Hill; 2018.
- Law RM, Ngo MA, Maibach HI. Twenty clinically pertinent factors/observations for percutaneous absorption in humans. Am J Clin Dermatol. 2020;21(1):85–95.
- Gupta AK, Talukder M, Venkataraman M, Bamimore MA. Minoxidil: A comprehensive review. J Dermatolog Treat. 2022;33(4):1896–906.
- Zhu M, Su H, Bao Y, Li J, Su G. Experimental determination of octanol–water partition coefficient (KOW) of 39 liquid crystal monomers (LCMs) by use of the shake-flask method. Chemosphere. 2022;287(Pt 4):132407.
- Katsarou S, Makris M, Vakirlis E, Gregoriou S. The role of

- tight junctions in atopic dermatitis: A systematic review. *J Clin Med.* 2023;12(4):1538.
11. Dallo M, Patel K, Hebert AA. Topical antibiotic treatment in dermatology. *Antibiotics (Basel).* 2023;12(2):188.
 12. Bonamonte D, De Marco A, Giuffrida R, Conforti C, Barlusconi C, Foti C, dkk. Topical antibiotics in dermatological clinical practice: Indications, efficacy, and adverse effects. *Dermatol Ther.* 2020;33(6):e13824.
 13. Bandyopadhyay D. Topical antibacterials in dermatology. *Indian J Dermatol.* 2021;66(2):117–25.
 14. Koyanagi S, Koizumi J, Nakase K, Hayashi N, Horiuchi Y, Watanabe K, dkk. Increased frequency of clindamycin-resistant *Cutibacterium acnes* strains isolated from Japanese patients with acne vulgaris caused by the prevalence of exogenous resistance genes. *J Dermatol.* 2023;50(6):793–9.
 15. Legiawati L, Halim PA, Fitriani M, Hikmahrachim HG, Lim HW. Microbiomes in acne vulgaris and their susceptibility to antibiotics in Indonesia: A systematic review and meta-analysis. *Antibiotics (Basel).* 2023;12(1):145.
 16. Karadag AS, Aslan Kayiran M, Wu CY, Chen W, Parish LC. Antibiotic resistance in acne: Changes, consequences and concerns. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(1):73–8.
 17. Dessinioti C, Katsambas A. Antibiotics and antimicrobial resistance in acne: epidemiological trends and clinical practice considerations. *Yale J Biol Med.* 2022;95(4):429–43.
 18. Widyasari I. Perbandingan efektivitas terapi topikal mupirosin 2% dengan asam fusidat 2% pada pasien pioderma superfisialis di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSCM Jakarta [Tesis]. Jakarta: Universitas Indonesia; 2016.
 19. Hajikhani B, Goudarzi M, Kakavandi S, Amini S, Zamani S, van Belkum A, dkk. The global prevalence of fusidic acid resistance in clinical isolates of *Staphylococcus aureus*: A systematic review and meta-analysis. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2021;10(1):75.
 20. Wang S, Yang Z, Liu Y, Zhao MT, Zhao J, Zhang H, dkk. Application of topical gentamicin—a new era in the treatment of genodermatoses. *World J Pediatr.* 2021;17(6):568–75.
 21. Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE, Cook-Bolden F, Desai SR, Druby KM, dkk. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2024;90(5):1006.e1–30.
 22. Kreft B, Wohlrab J. Contact allergies to topical antibiotic applications. *Allergol Select.* 2022;6:18–26.
 23. de Groot A. Allergic contact dermatitis from topical drugs: An overview. *Dermatitis.* 2021;32(4):197–213.
 24. Iswati ET, Handayani E, Subrata SA, Masithoh RF, Wahyuningtyas ES, Nugroho SHP, dkk. Silver sulfadiazine therapy for the management of burns. *Br J Community Nurs.* 2025;30(Suppl 3):S8–14.

Tinjauan Pustaka

PEREMAJAAN LEHER NON-INVASIF DAN MINIMAL INVASIF

Sri Nauli Dewi Lubis*, Nelva Karmila Jusuf

Departemen Dermatologi dan Venereologi
FK Universitas Sumatera Utara/ RS. Universitas Sumatera Utara, Medan

ABSTRAK

Leher merupakan area yang rentan menunjukkan tanda-tanda penuaan seperti kekenduran kulit, kerutan, akumulasi lemak submental, dan banding otot platysma, yang secara keseluruhan menurunkan estetika wajah bagian bawah. Klasifikasi Dedo merupakan sistem yang paling umum digunakan untuk menilai perubahan anatomi akibat penuaan pada leher. Seiring meningkatnya permintaan masyarakat terhadap prosedur estetika yang lebih aman, efektif, dan minim waktu pemulihan, berbagai pendekatan non-invasif dan minimal invasif untuk peremajaan leher telah berkembang pesat. Modalitas non-invasif seperti radiofrekuensi, laser non-ablatif, *Intense Pulsed Light*, dan *focused ultrasound*, telah terbukti mampu meningkatkan kekencangan dan kualitas kulit dengan efek samping minimal. Di sisi lain, pendekatan minimal invasif seperti injeksi toksin botulinum dan asam hialuronat juga memberikan perbaikan signifikan terhadap kontur leher, hidrasi kulit, dan garis-garis horizontal di leher.

Kata kunci: leher, penuaan, peremajaan, non-invasif, *minimal invasive*

NON-INVASIVE AND MINIMAL INVASIVE NECK REJUVENATION

ABSTRACT

The neck is particularly prone to visible signs of aging, including skin laxity, horizontal wrinkles, submental fat accumulation, and platysmal banding, all of which contribute to diminished aesthetic harmony of the lower face. The Dedo classification is the most widely used system for evaluating age-related anatomical changes in the neck. In response to the increasing demand for safe, effective, and low-downtime aesthetic procedures, a wide range of non-invasive and minimally invasive neck rejuvenation approaches have rapidly evolved. Non-invasive modalities such as radiofrequency, non-ablative lasers, intense pulsed light, and focused ultrasound have demonstrated efficacy in improving skin tightness and quality with minimal side effects. Meanwhile, minimally invasive treatments such as botulinum toxin injection and hyaluronic acid fillers have also shown significant benefits in enhancing neck contour, improving skin hydration, and reducing horizontal neck lines associated with aging.

Keywords: neck, aging, rejuvenation, non-invasive, minimally invasive

Masuk : 2 September 2023
Revisi : 10 September 2024
Publikasi : 31 Desember 2025

***Korespondensi:**

Jl. Dr. Mansyur No.66, Kec. Medan Baru,
Kota Medan, Sumatera Utara, 20154
Telp: (061) 8218928
Email: srinauli26@gmail.com

PENDAHULUAN

Permintaan terhadap prosedur estetika untuk mengatasi kerutan dan kulit yang mengalami penuaan, khususnya di area wajah dan leher, terus meningkat. Hal ini mendorong perkembangan berbagai modalitas peremajaan kulit, termasuk teknik non-invasif dan minimal invasif yang kini semakin banyak diminati. Prosedur-prosedur ini memiliki keunggulan berupa rasa tidak nyaman yang lebih minimal, risiko efek samping yang lebih rendah, serta waktu pemulihan yang singkat.

Berbagai pilihan terapi tersedia untuk peremajaan kulit leher tanpa pembedahan, seperti radiofrekuensi, laser non-ablatif, *intense pulsed light* (IPL), *focused ultrasound*, injeksi toksin botulinum, serta penggunaan filler berbahan dasar asam hialuronat.¹ Berbagaimodalitas ini dapat digunakan secara tunggal maupun dalam kombinasi, tergantung kepada indikasi klinis dan preferensi pasien.

Penting untuk memastikan bahwa seluruh tindakan dilakukan berdasarkan indikasi medis yang tepat dan persetujuan pasien yang telah diinformasikan secara menyeluruh (*informed consent*) sebelum prosedur dilakukan.

Penuaan Kulit Leher

Penuaan kulit merupakan proses kompleks yang disebabkan oleh kombinasi faktor intrinsik (genetik dan hormonal) serta faktor ekstrinsik, terutama paparan kronik terhadap sinar ultraviolet. Secara klinis, penuaan kulit di leher ditandai dengan adanya kerutan, perubahan pigmentasi, penipisan kulit, dan telangiaktasia.²

Selama proses penuaan, kulit mengalami perubahan struktur dan fungsi fisiologisnya, termasuk penurunan kadar hormon estrogen, serta fragmentasi kolagen dermal yang berakibat pada disregulasi aktivitas fibroblas dan penurunan sintesis kolagen baru.³ Secara klinis, hal ini tampak sebagai keriput dan kekenduran kulit.

Menariknya, tanda-tanda penuaan intrinsik sering kali lebih nyata terlihat pada area leher dibandingkan area wajah, terutama pada pasien yang telah menjalani prosedur peremajaan wajah sebelumnya, sehingga menghasilkan ketidakseimbangan tampilan antara wajah dan leher.

Untuk menglasifikasikan perubahan morfologis di leher akibat proses penuaan, salah satu sistem yang digunakan adalah klasifikasi Dedo. Sistem ini mencakup beberapa kategori: normal, *skin laxity only*, *neck adiposity*, *platysmal banding*, *retrognathia*, dan *low lying hyoid*.⁴ Penatalaksanaan kekenduran kulit ringan hingga sedang dapat dilakukan dengan pendekatan konservatif, seperti tindakan non-invasif atau minimal invasif, sedangkan kasus yang lebih berat dapat memerlukan

intervensi bedah seperti neck lift.

Modalitas Peremajaan Leher Non-Invasif

Seperti halnya prosedur kosmetik lainnya, pendekatan peremajaan leher non-invasif harus disesuaikan dengan anatomi dan tujuan masing-masing pasien. Modalitas yang digunakan dapat berupa terapi tunggal maupun kombinasi, bergantung kepada kondisi klinis dan preferensi pasien.

Penentuan modalitas terapi yang optimal memerlukan evaluasi menyeluruh terhadap struktur anatomic leher. Faktor-faktor yang perlu diperhatikan meliputi derajat kekenduran kulit, akumulasi lemak di area submental dan submandibular, keberadaan lemak subplatismal, serta kondisi otot *platysma*. Berdasarkan temuan klinis tersebut, pilihan modalitas non-invasif dan minimal invasif yang dapat dipertimbangkan mencakup radiofrekuensi, laser non-ablatif, IPL, HIFU, injeksi toksin botulinum, dan *filler*.

Radiofrekuensi

Teknologi radiofrekuensi (RF) bekerja dengan memanfaatkan impedansi jaringan tubuh untuk menghasilkan panas secara endogen, bukan melalui transfer panas eksternal. Impedansi dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk hidrasi jaringan, kandungan air ekstraseluler, komposisi lemak, otot, protein, dan jaringan saraf. Setiap jenis jaringan memiliki konduktivitas listrik dan impedansi yang berbeda. Air merupakan konduktor yang baik, sementara lemak berfungsi sebagai isolator dengan resistans tinggi terhadap arus listrik, sehingga cenderung menghasilkan panas lebih besar selama paparan medan listrik.⁶

Urutan peningkatan impedansi jaringan, dari terendah hingga tertinggi, adalah: air, saraf, otot, kolagen, protein lainnya, dan lemak. Berdasarkan jumlah elektroda yang digunakan, perangkat radiofrekuensi diklasifikasikan ke dalam empat kategori utama: monopolar, bipolar, unipolar, dan multipolar.⁷

Perangkat radiofrekuensi monopolar telah banyak digunakan dalam prosedur peremajaan kulit untuk meningkatkan kekencangan dan memperbaiki tekstur kulit. Namun, karena karakteristik penetrasi energinya yang lebih dalam, perangkat ini memiliki risiko efek samping yang lebih tinggi dibandingkan jenis lainnya. Efek samping yang umum dilaporkan meliputi rasa nyeri dan sensasi terbakar selama prosedur. Efek samping yang lebih jarang, tetapi dapat terjadi, mencakup eritema, nyeri kepala, edema, atrofi jaringan lemak, terbentuknya skar, hingga kelumpuhan otot wajah.

Efek samping penggunaan radiofrekuensi bipolar umumnya terbatas pada eritema dan edema ringan

Tabel 1. Laser non ablatif non fraksional untuk peremajaan kulit⁹

<i>Visible light lasers</i>	<i>Near-infrared lasers</i>	<i>Mid-infrared lasers</i>
532 nm KTP	1064 nm long-pulsed and Q-switched	1320 nm Nd:YAG
585/595 nm pulsed dye	nanosecond and picosecond Nd:YAG	1450 nm diode
694 nm		1540 nm erbium-glass
Q-switched ruby 755 nm		
Q-switched nanosecond and picosecond alexandrite		

yang bersifat sementara, yang mereda dalam beberapa hari. Kasus hiperpigmentasi pascainflamasi juga telah dilaporkan meskipun jarang. Sementara itu, efek samping dari radiofrekuensi multipolar secara umum serupa dengan perangkat bipolar.

Perangkat radiofrekuensi unipolar juga menunjukkan hasil klinis yang menjanjikan, terutama dalam hal pengencangan kulit di area dahi, dengan risiko efek samping yang minimal bila dilakukan dengan teknik dan parameter yang tepat.⁷

Laser Non Ablatif

Laser non-ablatif merupakan pilihan yang umum digunakan pada pasien yang menginginkan perbaikan tekstur dan kekencangan kulit dengan risiko efek samping yang lebih minimal dibandingkan dengan laser ablatif. Modalitas ini bekerja dengan menghasilkan energi termal terkontrol yang ditargetkan ke lapisan dermis, tanpa merusak lapisan epidermis. Mekanisme ini memungkinkan stimulasi regenerasi kolagen (neokolagenesis) dengan waktu pemulihan yang singkat dan risiko komplikasi yang lebih rendah. Perkembangan teknologi laser non-ablatif dapat meningkatkan efikasi klinis dalam memperbaiki kekencangan, elastisitas, dan kualitas kulit secara bertahap.⁸

Meskipun dianggap relatif aman, peremajaan kulit

dengan laser non-ablatif tetap berpotensi menimbulkan efek samping, terutama pada individu dengan fototipe kulit gelap. Komplikasi yang dapat terjadi antara lain eritema dan edema sementara, hiperpigmentasi pascainflamasi, hipopigmentasi, dan luka bakar superfisial. Umumnya, reaksi ini bersifat ringan dan membaik dalam beberapa jam hingga beberapa hari setelah prosedur.⁸

Beberapa jenis laser non-ablatif dirancang untuk memancarkan cahaya dengan panjang gelombang spesifik yang diserap oleh kromofor target di kulit, seperti melanin dan oksihemoglobin. Laser dengan panjang gelombang dalam spektrum cahaya tampak (*visible light spectrum*) umumnya digunakan untuk mengatasi lesi vaskular dan pigmentasi, termasuk lentigo solaris, telangiectasia, dan eritema. Efek terapeutik dicapai melalui *selective photothermolysis*, di mana energi cahaya diserap secara selektif oleh kromofor target, menghasilkan *controlled thermal injury mikroselektif* yang kemudian memicu perbaikan warna kulit melalui pengurangan *dyschromia*.⁹

Intense Pulse Light (IPL)

Intense Pulsed Light (IPL) adalah perangkat berbasis cahaya non-laser yang menggunakan *broad-spectrum, non-coherent polychromatic light pulses* untuk tujuan terapi. Teknologi ini memungkinkan penyesuaian terhadap panjang gelombang, intensitas, serta durasi



Gambar 1.(A) Leher tampak depan sebelum IPL; (B) dan setelah IPL¹¹



Gambar 2.Hasil perawatan MFU-V setelah 8 bulan¹²

denutan cahaya, sehingga dapat disesuaikan dengan target spesifik di kulit.¹⁰

IPL digunakan secara luas dalam prosedur peremajaan kulit, termasuk untuk memperbaiki tekstur kulit, garis halus, dan kerutan. Namun, pengaturan energi IPL pada area leher umumnya lebih rendah dibandingkan dengan wajah, mengingat area leher memiliki densitas unit pilosebasea yang lebih rendah serta lapisan epidermis dan dermis yang lebih tipis. Hal ini menjadikan leher lebih rentan terhadap penyembuhan yang lebih lambat serta risiko komplikasi.³

Salah satu keterbatasan utama dari sistem IPL adalah rendahnya *target specificity* atau selektivitas kromofor, yang dapat menyebabkan absorpsi melanin epidermal yang tidak diinginkan, sehingga meningkatkan risiko luka bakar superfisial, terutama pada individu dengan fototipe kulit lebih gelap.¹⁰

Meski demikian, terapi IPL di area leher telah terbukti memberikan perbaikan klinis yang signifikan. Dalam satu studi, lebih dari 75% pasien menunjukkan perbaikan pada hiperpigmentasi dan telangiaktasia, disertai peningkatan tekstur kulit secara keseluruhan.⁴

Sebagai ilustrasi, sebuah studi kasus melibatkan seorang pasien perempuan berusia 63 tahun yang menjalani terapi dengan teknologi terbaru berupa *pulsed infrared light* dalam rentang panjang gelombang 800–1200 nm. Pasien menjalani empat sesi terapi dengan interval dua minggu. Hasil menunjukkan perbaikan tekstur kulit, peningkatan warna kulit, serta penurunan kerutan pada leher, yang semakin nyata dua bulan setelah sesi pertama.¹¹

Komplikasi yang dapat terjadi setelah terapi IPL antara lain hiperpigmentasi pascainflamasi, luka bakar, *grid-like patterned erythema*, dan hipopigmentasi.¹⁰

Focused Ultrasound

Ultrasound merupakan modalitas energi yang mampu menembus jaringan di lapisan dalam untuk menghasilkan *thermal coagulation zones* melalui konversi energi mekanik menjadi panas. Terdapat dua jenis utama teknologi *focused ultrasound* yang digunakan dalam dermatologi: *High-Intensity Focused Ultrasound*

(HIFU) dan *Microfocused Ultrasound* (MFU).

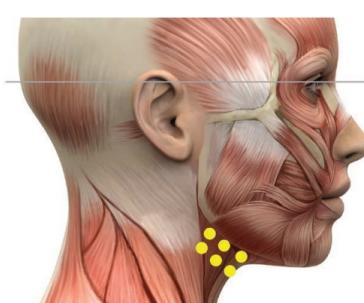
High-Intensity Focused Ultrasound menggunakan intensitas energi tinggi untuk menghasilkan lesi termal terfokus secara mendalam dan awalnya dikembangkan untuk aplikasi non-invasif seperti *tumor ablation*. Dalam konteks estetika, HIFU telah digunakan untuk mengurangi lemak subkutan dan memperbaiki kekenduran jaringan, termasuk di area submental (*double chin*) dan leher. Satu sesi HIFU dapat memberikan efek pengencangan kulit, mengurangi lemak submental, dan memperbaiki garis leher. Faktor-faktor seperti *skin laxity*, *neck wrinkles*, *submental* atau *submandibular fat ptosis*, dan *jawline definition loss* semuanya berkontribusi terhadap penuaan di area leher dan wajah bagian bawah.

Sebaliknya, *Microfocused Ultrasound* (MFU) menggunakan intensitas lebih rendah dan menargetkan lapisan kulit yang lebih superfisial.¹² Efek samping yang dapat terjadi meliputi nyeri ringan, eritema sementara, edema, dan purpura. Reaksi seperti *linear patterned skin erythema* dapat terjadi dan umumnya menghilang dalam beberapa minggu, atau bila perlu, dapat ditangani dengan *kortikosteroid topikal*.¹⁴

Perangkat MFU yang tersedia secara komersial, seperti *MFU with Visualization* (MFU-V), memiliki kemampuan *high-resolution ultrasound imaging* hingga kedalaman 8 mm, memungkinkan visualisasi *real-time* lapisan jaringan dan lokasi target terapi, misalnya Ultherapy®.¹²

Dalam sebuah studi terhadap 70 pasien yang menjalani perawatan area leher, 72,9% menunjukkan perbaikan area jaringan sebesar 20,0 mm² di submental. Foto pra dan pasca terapi 3 bulan menunjukkan peningkatan tampilan submental dan leher sebesar 68,6%. Sebanyak 67% pasien menyatakan perbaikan estetika wajah dan leher. Efek dari MFU-V memiliki ketahanan hasil yang baik, yaitu setelah 180 hari, 77,7% pasien masih menunjukkan perbaikan menurut *Physician Global Aesthetic Improvement Scale*. Penilaian secara *blind* oleh evaluator independen mengonfirmasi perbaikan tampilan pada 67% subjek.¹²

Modalitas Peremajaan Leher Minimal Invasif



Gambar 3. Titik injeksi Onabotulinumtoxin-A pada otot platysma untuk memperbaiki kontur rahang.¹⁵

Injeksi Toksin Botulinum

Penggunaan injeksi toksin botulinum untuk peremajaan leher pertama kali diperkenalkan oleh Brandt dan Bellman pada tahun 2007. Konsep “Nefertiti lift”, yang dikembangkan oleh Levy, melibatkan penyuntikan *platysmal bands* dan sepanjang batas inferior mandibula untuk memperbaiki kontur wajah bagian bawah dan leher.¹⁴

Otot **platysma** memiliki peran dalam menarik rahang bawah ke bawah dan menurunkan sudut mulut. Aktivitas berlebihan otot ini di sepanjang garis rahang sering kali memunculkan tanda-tanda penuaan berupa lipatan vertikal atau banding, yang dapat diatasi dengan injeksi toksin botulinum di enam titik pada masing-masing sisi wajah dan leher (Gambar 3).

Teknik injeksi *microdroplet* menggunakan Onabotulinumtoxin-A merupakan metode tambahan yang efektif untuk meningkatkan kualitas kulit dan kontur wajah bagian bawah, termasuk area submandibular dan leher. Dosis yang disarankan untuk perawatan garis rahang adalah 2–4 unit per titik, dengan total 12–24 unit per sisi. Untuk *platysmal bands*, dosis yang umum digunakan adalah 2 unit per titik, dengan total 8 unit untuk sisi lateral dan 6 unit untuk sisi medial.¹⁵

Sebuah studi pada 116 pasien pra-lansia menunjukkan bahwa 86,21% pasien menilai hasil injeksi toksin botulinum sebagai “perbaikan yang signifikan,” sementara 13,79% melaporkan “perbaikan.” Hasil ini menunjukkan kepuasan klinis yang tinggi terhadap prosedur. Efek samping yang paling sering dilaporkan adalah munculnya lesi seperti jerawat di area injeksi (10 dari 20 pasien).¹⁶

Studi lain menyebutkan bahwa tingkat komplikasi dari injeksi toksin botulinum ke dalam *platysmal bands* adalah 15,2% (12 dari 78 pasien). Komplikasi yang

tercatat sebagian besar bersifat ringan, seperti **ekimosis** atau **hematoma**, dan tidak ada kasus yang memerlukan intervensi medis tambahan.¹⁶

Hyaluronic Acid Fillers

Asam hialuronat (*hyaluronic acid*, HA) merupakan polisakarida alami yang secara endogen ditemukan di tubuh, dengan konsentrasi tertinggi terdapat di kulit dan jaringan ikat. Di dalam kulit, molekul HA berperan penting dalam mengikat dan mempertahankan air, sehingga berkontribusi terhadap hidrasi dan elastisitas kulit.

Seiring bertambahnya usia, kadar HA dalam kulit menurun secara signifikan, yang berhubungan erat dengan peningkatan kekeringan kulit, hilangnya elastisitas, dan munculnya kerutan.¹⁸ Terapi injeksi HA telah terbukti meningkatkan kadar hidrasi kulit secara signifikan. Area-area seperti leher dan tangan umumnya memerlukan dua kali sesi perawatan untuk mencapai peningkatan hidrasi yang bermakna secara klinis. Beberapa studi menunjukkan bahwa dua kali injeksi HA sudah cukup untuk menghasilkan efek klinis yang nyata.¹⁹ Studi lain juga melaporkan bahwa satu kali injeksi HA dapat memperbaiki tampilan garis horizontal di leher secara signifikan.

Efek optimal biasanya mulai terlihat dalam 1 hingga 3 bulan pasca perawatan, dengan efek peremajaan yang dapat bertahan hingga enam bulan. Penyuntikan HA ke dalam lapisan dermis dalam juga diketahui dapat merangsang produksi kolagen, yang selanjutnya meningkatkan kualitas kulit secara keseluruhan, sebagaimana dibuktikan dalam berbagai penelitian. Efek samping yang dilaporkan umumnya bersifat ringan; satu kasus melaporkan terjadinya memar pascainjeksi yang



Gambar 4. Pasien yang menerima total injeksi 5,5 ml asam hialuronat dan *thread lifting*. (A) Tampak lateral sebelum perawatan; (B) Tampak depan sebelum perawatan; (C) Tampak lateral 6 bulan setelah perawatan; (D) Tampak depan 6 bulan setelah perawatan.¹⁷

pulih secara spontan dalam waktu dua minggu tanpa memerlukan intervensi tambahan.¹⁸⁻²⁰

KESIMPULAN

Proses penuaan menyebabkan penipisan kulit dan penurunan elastisitas, yang secara klinis paling nyata terlihat di area leher. Meskipun prosedur bedah seperti *neck lift* dapat memberikan hasil yang dramatis, pendekatan ini memiliki risiko komplikasi yang lebih tinggi, biaya yang besar, serta waktu pemulihan yang panjang. Oleh karena itu, prosedur peremajaan leher non-invasif dan minimal invasif kini semakin diminati sebagai alternatif yang lebih aman dan nyaman.

Modalitas seperti radiofrekuensi, laser non-ablatif, IPL, *focused ultrasound*, injeksi toksin botulinum, dan asam hialuronat, telah terbukti efektif dalam meningkatkan kualitas kulit leher dengan efek samping minimal. Pendekatan ini tidak hanya lebih terjangkau, tetapi juga memberikan hasil yang lebih alami serta memerlukan waktu pemulihan yang lebih singkat, menjadikannya pilihan ideal bagi pasien yang menginginkan hasil estetika tanpa prosedur bedah.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Hugul H, Oba MC, Kirisci M, Kutlubay Z. Focused radiofrequency and ultrasound for face and neck rejuvenation: A retrospective evaluation of 158 patients. *J Cosmet Dermatol*. 2022;21(1):290-5.
2. Ma J, Liu M, Wang Y, et al. Quantitative proteomics analysis of young and elderly skin with DIA mass spectrometry reveals new skin aging-related proteins. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(13):13529-54.
3. Vanaman M, Fabi SG, Cox SE. Neck Rejuvenation Using a Combination Approach: Our Experience and a Review of the Literature. *Dermatol Surg*. 2016;42 Suppl 2:S94-S100.
4. Angela S, Tom S, Yadro D. Nonsurgical Rejuvenation of the Neck, *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*, Volume 30, Issue 3, 2022, Pages 407-17.
5. Boismal F, Serror K, Dobos G, Zuelgaray E, Bensussan A, Michel L. Vieillissement cutané - Physiopathologie et thérapies innovantes [Skin aging: Pathophysiology and innovative therapies]. *Med Sci (Paris)*. 2020;36(12):1163-72.
6. Jia-Jie L, Sheng-Xiu L. Radiofrequency in Facial Rejuvenation. *International Journal of Dermatology and Venereology*. 2022;5(2): 94-100.
7. Hendricks AJ, Farhang SZ. InMode Evoke radiofrequency hands-free facial remodeling for skin rejuvenation. *J Cosmet Dermatol*. 2022;21 Suppl 1:S24-S28.
8. Khamees EJ, Jawad NN, Aziz HM. The Use of Lasers (Ablative Laser, Non-ablative Laser, Fractional Laser, Photobiomodulation (PBM)) in Skin Regeneration. *International Journal of Biological, Physical and Chemical Studies*. 2022; 4: 07-13.
9. Khattar MA. Non-ablative Lasers for Photorejuvenation. 2018.
10. DiBernardo BE, Pozner JN. Intense Pulsed Light Therapy for Skin Rejuvenation. *Clin Plast Surg*. 2016;43(3):535-40.
11. Mastrangelo O, Bennardo L, Fusco I, Sannino M, Cannarozzo G, Nisticò SP. Neck Rejuvenation With a New Infrared Emission. *Dermatol Pract Concept*. 2022;12(2):e2022044. Published 2022 Apr 1.
12. Fabi SG. Noninvasive skin tightening: focus on new ultrasound techniques. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015;8:47-52.
13. Minkis K, Alam M. Ultrasound skin tightening. *Dermatol Clin*. 2014;32(1):71-7.
14. Jabbour SF, Kechichian EG, Awaida CJ, Tomb RR, Nasr MW. Botulinum Toxin for Neck Rejuvenation: Assessing Efficacy and Redefining Patient Selection. *Plast Reconstr Surg*. 2017;140(1):9e-17e.
15. de Maio M, Wu WTL, Goodman GJ, Monheit G; Alliance for the Future of Aesthetics Consensus Committee. Facial Assessment and Injection Guide for Botulinum Toxin and Injectable Hyaluronic Acid Fillers: Focus on the Lower Face. *Plast Reconstr Surg*. 2017;140(3):393e-404e.
16. Zhou R, Fei Y, Sun L, Guo J, Zhou X, Zhang X. BTX-A Rejuvenation: Regional Botulinum Toxin-A Injection of the Platysma in Patients with Facial Sagging. *Aesthetic Plast Surg*. 2019;43(4):1044-53.
17. Sugrue CM, Kelly JL, McInerney N. Botulinum Toxin Treatment for Mild to Moderate Platysma Bands: A Systematic Review of Efficacy, Safety, and Injection Technique. *Aesthet Surg J*. 2019;39(2):201-6.
18. Liao ZF, Yang W, Lin FC, Wang SW, Hong WJ, Luo SK. A Case Study: Comprehensive Approach for Treating Horizontal Neck Wrinkles Using Hyaluronic Acid Injections and Thread-Lifting. *Aesthetic Plast Surg*. 2023;47(2):765-71.
19. Nikolis A, Enright KM. Evaluating the role of small particle hyaluronic acid fillers using micro-droplet technique in the face, neck and hands: a retrospective chart review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2018;11:467-75.
20. Rongthong A, Wanitphakdeedecha R, Maiprasert M, et al. Efficacy and safety of hyaluronic acid filler on the treatment of horizontal neck lines. *J Cosmet Dermatol*. 2023;22(2):433-8.

Tinjauan Pustaka

FAKTOR-FAKTOR RISIKO GIZI PADA ANAK PENDERITA KUSTA: SEBUAH TINJAUAN SISTEMATIS

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

*Departemen Dermatologi, Venerologi dan Estetika,
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Indonesia*

ABSTRAK

Anak-anak dapat beresiko untuk mendapatkan penularan kusta akibat berbagai faktor risiko, salah satunya adalah kondisi gizi yang kurang. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis faktor risiko gizi pada anak dengan kusta berdasarkan studi yang telah dilakukan sebelumnya. Tinjauan sistematis ini menggunakan PRISMA 2020 guideline pada studi yang diterbitkan dalam bahasa Inggris dari tahun 2014 hingga 2024. Editorial dan artikel tinjauan yang tidak memiliki DOI dihilangkan untuk menjamin penggunaan sumber berkualitas tinggi. Tinjauan pustaka yang komprehensif dilakukan dengan menggunakan basis data terkemuka seperti ScienceDirect, PubMed, dan SagePub untuk menemukan studi yang relevan. Pencarian awal pada basis data mengidentifikasi lebih dari 1000 publikasi yang relevan dengan topik tersebut. Setelah melalui proses penyaringan tiga tahap yang cermat, delapan studi akhirnya dipilih berdasarkan kriteria inklusi yang telah ditetapkan sebelumnya dan dianggap sesuai untuk analisis mendalam. Studi-studi ini menjalani penilaian kritis menyeluruh untuk memastikan kualitas dan relevansinya, yang menyediakan landasan yang kuat untuk penyelidikan komprehensif mengenai hubungan antara faktor risiko gizi pada kusta pediatrik. Status gizi berperan penting dalam menentukan kerentanan terhadap kusta terutama pada anak.

Kata kunci: anak-anak, gizi, Indonesia, kusta, malnutrisi

NUTRITIONAL RISK FACTORS IN CHILDREN WITH LEPROSY: A SYSTEMATIC REVIEW

ABSTRACT

Children are at risk of contracting leprosy due to various risk factors, one of which is malnutrition. This study aims to analyse nutritional risk factors in children with leprosy based on previous studies. This systematic review used the PRISMA 2020 guideline to select studies published in English from 2014 to 2024. Editorials and review articles without DOIs were removed to ensure the use of high-quality sources. A comprehensive literature review was conducted using leading databases such as ScienceDirect, PubMed, and SagePub to identify relevant studies. An initial database search identified over 1,000 publications relevant to the topic. After a careful three-stage screening process, eight studies were selected based on pre-established inclusion criteria and deemed suitable for in-depth analysis. These studies underwent a thorough critical appraisal to ensure their quality and relevance, providing a strong foundation for a comprehensive investigation into the relationship between nutritional risk factors and paediatric leprosy. Nutritional status is an important factor that determines susceptibility to leprosy, especially in children.

Masuk : 22 Juli 2025
Revisi : 29 Oktober 2025
Publikasi : 31 Desember 2025

Keywords: *children, Indonesia, leprosy, nutrition, malnutrition*

***Korespondensi:**

Departemen Dermatologi dan Venereologi
Universitas Udayana/RSUP Prof. Dr. IGNG
Ngoerah, Denpasar, Bali, Indonesia
Tel: 0811399796
Email: dr.kwartantayaw@unud.ac.id

PENDAHULUAN

Kusta, atau dikenal juga sebagai penyakit Hansen, adalah penyakit infeksi kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae*, bakteri yang ditandai dengan replikasi lambat dan masa inkubasi yang panjang.¹ Meskipun berbagai upaya global, termasuk program eliminasi yang diprakarsai oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), telah dilakukan, kusta masih menjadi penyakit endemik di sejumlah negara.² Indonesia menempati urutan teratas sebagai salah satu penyumbang terbesar kasus kusta di dunia, setelah Brasil dan India. Pada tahun 2019, Indonesia mencatat 17.439 kasus baru kusta, di mana 2.009 kasus (11,52%) ditemukan pada anak-anak. Meskipun kusta lebih sering menyerang orang dewasa karena masa inkubasinya yang panjang, tingginya proporsi kasus pada anak-anak menunjukkan potensi transmisi penyakit yang tidak terkendali dalam masyarakat.^{2,3}

Salah satu faktor risiko utama penyebaran kusta adalah kontak erat dalam rumah tangga dengan individu yang terinfeksi. Namun, tidak semua individu yang terpapar akan mengembangkan penyakit ini, karena *M. leprae* diyakini memiliki virulensi yang relatif rendah.^{4,5} Hubungan kausalitas yang kompleks antara faktor risiko dan perkembangan kusta harus diketahui untuk mengendalikan transmisi penularan kusta.⁶ Kompleksitas ini menegaskan pentingnya eksplorasi lebih lanjut terhadap pengaruh biologis dan lingkungan dalam perkembangan penyakit, terutama pada populasi rentan seperti anak-anak.

Gangguan pada respons imun diketahui berperan penting dalam perkembangan kusta, dengan faktor genetik dan non-genetik yang turut memengaruhi kerentanan individu. Variasi genetik yang memengaruhi regulasi respons inflamasi dan kekebalan bawaan telah dikaitkan dengan progresi penyakit. Selain itu, faktor non-genetik seperti status gizi dan asupan mikronutrien juga diakui sebagai penentu utama fungsi kekebalan tubuh.^{7,8} Kekurangan gizi yang diamati pada anak-anak dengan kasus indeks maternal semakin menekankan dampak lintas generasi dari malnutrisi terhadap risiko penyakit.⁹ Dengan latar belakang ini, makalah ini bertujuan untuk mengevaluasi faktor risiko gizi yang berhubungan dengan kusta pada anak, serta memberikan wawasan untuk strategi intervensi dalam pencegahan dan pengelolaan penyakit ini.

METODE

Protokol

Penelitian ini dirancang dengan cermat dan dilaksanakan secara ketat sesuai dengan pedoman

PRISMA 2020, sehingga memastikan ketelitian metodologi dan kualitas penelitian yang tinggi. Dengan mengikuti standar yang komprehensif ini, proses tinjauan dilakukan secara transparan, dapat direproduksi, dan memiliki dasar ilmiah yang kuat. Langkah-langkah penting, seperti pencarian literatur yang menyeluruh, ekstraksi data yang presisi, serta sintesis temuan secara sistematis, dilaksanakan dengan teliti untuk meminimalkan bias dan memaksimalkan keandalan hasil. Pendekatan yang ketat ini tidak hanya meningkatkan kredibilitas penelitian, tetapi juga membangun fondasi yang kokoh untuk mendorong pengembangan penelitian berbasis bukti di bidang ini.

Kriteria Eligibilitas

Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi hubungan antara faktor risiko gizi dan kusta pada anak melalui tinjauan sistematis dan sintesis data dari berbagai studi. Dengan menganalisis pola dan tren yang muncul dalam literatur yang ada, penelitian ini diharapkan dapat memberikan wawasan berharga yang dapat digunakan untuk mengembangkan alat diagnostik dan strategi terapeutik yang lebih efektif. Pada akhirnya, upaya ini bertujuan untuk meningkatkan manajemen klinis dan hasil pasien, serta memperdalam pemahaman tentang bagaimana faktor gizi memengaruhi gejala awal dan perkembangan kusta pada anak.

Untuk memastikan ketelitian analisis, penelitian ini menerapkan kriteria inklusi dan eksklusi yang ketat. Hanya artikel yang telah ditinjau sejawat dan diterbitkan dalam bahasa Inggris antara tahun 2014 hingga 2024 yang dimasukkan, dengan keaslian setiap studi dikonfirmasi melalui validasi DOI. Materi non-penelitian, seperti tinjauan literatur, editorial, dan entri duplikat, dikecualikan untuk menjaga dataset yang fokus dan berkualitas tinggi. Proses seleksi yang teliti ini dirancang untuk memastikan bahwa temuan didasarkan pada sumber yang andal dan relevan, sehingga meningkatkan validitas dan kekuatan analisis.

Dengan mengadopsi pendekatan sistematis dan metodologi yang kuat, penelitian ini memastikan bahwa kesimpulannya didasarkan pada data yang kredibel dan berkualitas tinggi. Evaluasi terhadap faktor risiko gizi pada kusta anak diharapkan dapat menghasilkan wawasan berharga yang berkontribusi pada pengembangan intervensi berbasis bukti dan kemajuan dalam perawatan pasien. Temuan ini memiliki potensi untuk meningkatkan hasil kesehatan anak-anak yang terdampak oleh kondisi ini dan memberikan dasar bagi strategi kesehatan masyarakat yang lebih luas di wilayah endemik.

Tabel 1. Kata Kunci Pencarian Studi

Database	Search Strategy	Hits
Pubmed	(“nutritional” AND “pediatric” AND “leprosy”)	9
Science Direct	(“nutritional” AND “pediatric” AND “leprosy”)	1299
Sagepub	(“nutritional” AND “pediatric” AND “leprosy”)	191

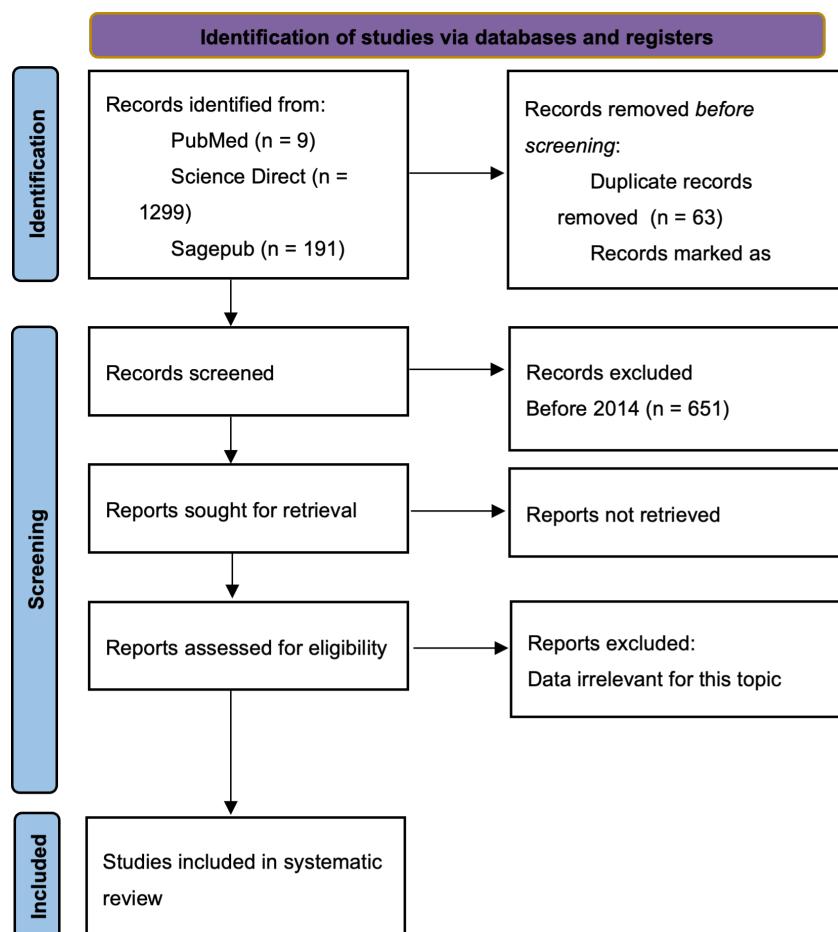
Strategi Pencarian

Strategi pencarian yang dirancang dengan cermat diterapkan untuk mengidentifikasi studi relevan dalam tinjauan sistematis ini. Kata kunci seperti “nutritional,” “pediatric,” dan “leprosy” digunakan secara strategis untuk memastikan cakupan literatur yang luas dan relevan. Proses pencarian dilakukan melalui tiga basis data akademik utama—PubMed, SagePub, dan ScienceDirect—yang memungkinkan eksplorasi topik secara komprehensif dan inklusif. Pendekatan yang ketat ini memungkinkan identifikasi dan seleksi sumber-sumber berkualitas tinggi dan beragam, sehingga menyediakan dasar yang kokoh untuk mensintesis temuan dan meningkatkan keandalan serta validitas tinjauan.

Pengumpulan Data

Proses pengumpulan data dilakukan melalui penyaringan awal yang teliti untuk mengevaluasi setiap artikel secara sistematis. Judul dan abstrak dari artikel diperiksa dengan cermat guna menilai relevansinya, dan hanya studi yang sesuai dengan tujuan penelitian serta memenuhi kriteria inklusi yang telah ditentukan dipilih untuk dianalisis lebih mendalam. Pendekatan terstruktur ini memastikan identifikasi pola yang konsisten dan bermakna di seluruh literatur, dengan fokus hanya pada studi yang secara langsung relevan dengan pertanyaan penelitian.

Untuk menjaga konsistensi dan meningkatkan kesetaraan perbandingan temuan, hanya artikel *full-text* yang diterbitkan dalam bahasa Inggris yang dimasukkan. Proses penyaringan yang ketat memastikan bahwa

**Gambar 1.** PRISMA Flowchart²⁸

Tabel 2. Telaah kritis dari Penelitian

Parameter	(Kumar & Narang, 2018)	(Maryen et al., 2020)	(Venkatakrishnan et al., 2020)	(Prakoeswa et al., 2021a)	(Prakoeswa et al., 2021b)	(Arifin et al., 2022)	(Hertanti et al., 2022)	(Da Silva et al., 2024)
1. Bias related to temporal precedence								
Is it clear in the study what is the “cause” and what is the “effect” (ie, there is no confusion about which variable comes first)?	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya
2. Bias related to selection and allocation								
Was there a control group?	Tidak	Ya	No	Ya	Tidak	Ya	No	Ya
3. Bias related to confounding factors								
Were sampel included in any comparisons similar?	Tidak	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya
4. Bias related to administration of intervention/exposure								
Were the sampel included in any comparisons receiving similar treatment/care, other than the exposure or intervention of interest?	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak

Tabel 2 bersambung di halaman berikutnya...

... sambungan dari Tabel 2

5. Bias related to assessment, detection, and measurement of the outcome	Tidak							
Were there multiple measurements of the outcome, both pre and post the intervention/exposure?	Tidak							
Were the outcomes of sampel included in any comparisons measured in the same way?	Tidak							
Were outcomes measured in a reliable way?	Tidak	Ya						
6. Bias related to participant retention	Tidak							
Was follow-up complete and, if not, were differences between groups in terms of their follow-up adequately described and analyzed?	Tidak							
7. Statistical conclusion validity	Tidak	Ya						
Was appropriate statistical analysis used?	Tidak	Ya						

semua studi terpilih memenuhi kriteria inklusi yang telah ditetapkan serta mendukung tujuan penelitian. Artikel yang tidak memenuhi standar tersebut dikecualikan, menghasilkan kumpulan data yang terfokus, berkualitas tinggi, dan selaras dengan tujuan penelitian.

Proses evaluasi juga melibatkan penilaian mendetail terhadap elemen-elemen penting, seperti judul studi, nama penulis, tanggal publikasi, lokasi penelitian, dan metodologi yang digunakan. Dengan memeriksa faktor-faktor ini secara menyeluruh, penulis memastikan hanya studi yang paling kredibel dan relevan yang disertakan. Pendekatan sistematis dan metodologi yang ketat ini memperkuat keandalan serta ketelitian tinjauan, menyediakan dasar yang kokoh untuk menarik kesimpulan yang kredibel dan berbasis bukti.

Penilaian Kualitas dan Sintesis Data

Penulis menerapkan proses penyaringan awal yang cermat dengan meninjau secara sistematis judul dan abstrak dari setiap artikel untuk mengidentifikasi studi yang relevan untuk analisis lebih lanjut. Hanya artikel yang memenuhi kriteria relevansi yang telah ditentukan sebelumnya yang dilanjutkan ke tahap evaluasi secara lebih mendalam dan komprehensif. Pendekatan yang ketat ini memprioritaskan inklusi studi yang berkualitas tinggi dan kontekstual, sehingga memastikan pemeriksaan literatur yang terfokus dan menyeluruh. Melalui proses seleksi yang terstruktur, penulis menjamin bahwa studi yang dipilih selaras secara langsung dengan tujuan penelitian. Hal ini tidak hanya meningkatkan relevansi studi yang dianalisis tetapi juga memperkuat ketelitian metodologis dan keandalan tinjauan sistematis. Pendekatan ini memberikan dasar yang kuat untuk menghasilkan temuan yang kredibel dan berbasis bukti.

HASIL

Penelitian dimulai dengan pencarian sistematis pada basis data akademik terkemuka, termasuk ScienceDirect, PubMed, dan SagePub, untuk mengidentifikasi studi yang relevan dengan tinjauan ini. Proses penyaringan tiga tahap diterapkan secara ketat untuk menyaring dan memilih studi yang paling sesuai, yang akhirnya menghasilkan delapan artikel yang memenuhi kriteria inklusi yang telah ditentukan sebelumnya. Studi-studi yang terpilih kemudian dianalisis secara komprehensif, dengan tema-tema utama dan temuan-temuan penting diekstraksi untuk pemeriksaan lebih mendalam. Untuk memastikan kejelasan dan mempermudah penyajian hasil, temuan-temuan tersebut dirangkum dalam Tabel 3, yang menyajikan gambaran data yang dianalisis secara ringkas dan terorganisir.

DISKUSI

Kusta sering menyerang anak-anak usia 5–14 tahun karena interaksi yang lebih intens dengan anggota keluarga, tetangga, teman sekolah, dan guru dalam berbagai lingkungan. Tingginya tingkat paparan pada kelompok usia ini menempatkan mereka pada risiko lebih besar untuk penularan penyakit. Anak usia sekolah sangat rentan terhadap penularan dan penyebaran kusta.¹⁸ Temuan ini didukung oleh penelitian lain yang menekankan bahwa kasus kusta pada anak-anak di bawah usia 15 tahun sering menjadi indikator adanya penularan aktif di komunitas.^{19,20} Fakta ini menunjukkan pentingnya intervensi yang terarah, terutama di lingkungan di mana anak-anak sering melakukan kontak dekat dengan individu yang terinfeksi.

Anak laki-laki memiliki risiko lebih tinggi terkena kusta dibandingkan anak perempuan, terutama karena perbedaan perilaku dan aktivitas. Anak laki-laki cenderung lebih sering menghabiskan waktu di luar rumah, melakukan aktivitas fisik seperti bermain atau membantu pekerjaan orang tua, yang meningkatkan potensi paparan terhadap *Mycobacterium leprae*. Misalnya, beberapa studi melaporkan bahwa anak laki-laki lebih sering terlibat dalam aktivitas luar ruangan yang berpotensi meningkatkan kontak dengan sumber infeksi dibandingkan anak perempuan. Penelitian yang dilakukan oleh Júnior et al. pada tahun 2023 menunjukkan bahwa dari 514 kasus kusta yang dilaporkan pada anak di bawah usia 15 tahun di Cuiabá, perbedaan proporsi antara anak laki-laki dan perempuan tidak signifikan. Hal ini menunjukkan bahwa selain faktor aktivitas, faktor perilaku dan budaya juga perlu dipertimbangkan dalam mengembangkan strategi untuk mengurangi penularan kusta pada populasi anak-anak.²¹

Vaksinasi menjadi strategi kesehatan masyarakat yang sangat penting untuk mencegah penyakit menular, termasuk kusta. Di Indonesia, cakupan vaksin Bacillus Calmette–Guérin (BCG) yang belum optimal menjadi salah satu faktor penyebab kasus kusta pada anak. Selain itu, peningkatan cakupan vaksin BCG juga perlu untuk dilakukan guna mengurangi risiko penularan kusta.^{13,22} Anak-anak tanpa riwayat vaksinasi BCG memiliki risiko lebih tinggi terkena kusta dibandingkan anak-anak yang telah divaksin.²³ Penguatan program distribusi vaksin, terutama di daerah endemik, berpotensi besar mengurangi beban kusta pada anak.

Status gizi berperan penting dalam menentukan kerentanan terhadap kusta. Asupan makanan yang kurang pada anak dapat terjadi akibat berbagai faktor, seperti kemiskinan, dan menyebabkan malnutrisi pada anak. Malnutrisi, yang ditandai dengan kurangnya asupan energi dan protein, melemahkan sistem kekebalan tubuh, sehingga membuat anak-anak rentan

Tabel 3. Literatur yang disertakan dalam penelitian ini

Penulis	Negara	Desain Studi	Sampel	Hasil
Kumar & Narang ¹⁰ (2018)	India	Review	-	Anak-anak merupakan kelompok yang paling rentan terhadap infeksi kusta akibat imunitas yang belum matang serta paparan kontak erat di lingkungan keluarga. Meskipun pengobatan efektif telah tersedia dan program eliminasi kusta secara global terus digalakkan, proporsi kasus kusta pada anak belum menunjukkan penurunan yang signifikan. Survei rutin di sekolah dan pendekatan pencegahan sangat diperlukan untuk menebak angka kejadian kusta pada anak.
Maryen et al. ¹¹ (2020)	Indonesia	Case Control	54 sampel	Di Kota Sorong, risiko kusta pada anak cenderung lebih tinggi akibat faktor sosial ekonomi yang rendah serta riwayat kontak serumah dengan penderita. Hal ini menegaskan perlunya peningkatan kesadaran dan dukungan dari orang tua, tenaga kesehatan, maupun masyarakat dalam upaya pencegahan kusta dan peningkatan kesehatan anak.
Venkatakrishnan et al. ¹² (2020)	India	Cross Sectional	70 sampel	Sebuah studi perintis di India menemukan malnutrisi sebagai temuan umum pada 70 anak di daerah endemik Gangapattu. Skrining kontak secara rutin sangat penting untuk deteksi dini kasus dan pencegahan kecacatan, serta diperlukan penelitian lanjutan mengenai peran malnutrisi terhadap morbiditas kusta pada anak.
Prakoeswa et al. ¹³ (2021a)	Indonesia	Case Control	60 sampel	Status gizi, kebersihan diri, riwayat imunisasi BCG, dan kepadatan hunian terbukti secara signifikan memengaruhi kejadian kusta pada anak, di mana kepadatan hunian merupakan faktor paling dominan, sedangkan riwayat imunisasi BCG menjadi prediktor risiko terkuat untuk perkembangan kusta pada anak.
Prakoeswa et al. ¹⁴ (2021b)	Indonesia	Cross Sectional	41 sampel	Di banyak negara, kusta masih menjadi masalah kesehatan masyarakat, di mana faktor seperti status gizi dan status ibu penderita kusta berperan besar dalam perkembangan penyakit ini. Studi di Tuban, Indonesia, menunjukkan perbedaan signifikan pada kadar hemoglobin, sel darah merah, dan hematokrit antara anak dengan ibu penderita kusta dan kelompok kontrol, serta didapati bahwa anak dengan ibu penderita kusta memiliki BMI lebih rendah.
Arifin et al. ¹⁵ (2022)	Indonesia	Case Control	60 sampel	Di Kabupaten Gresik, kejadian kusta pada anak terutama dipengaruhi oleh kadar serum albumin, sedangkan lingkungan fisik, status imunisasi BCG, dan BMI tidak menunjukkan pengaruh yang signifikan, dengan serum albumin sebagai faktor paling berpengaruh.
Hertanti et al. ¹⁶ (2022)	Indonesia	Cross Sectional	36 sampel	Kusta yang disebabkan oleh <i>Mycobacterium leprae</i> dapat menyerang anak sejak dalam kandungan hingga usia 19 tahun, dengan faktor risiko gizi yang meliputi unsur host, agen, dan lingkungan. Studi potong lintang menunjukkan adanya korelasi signifikan antara status gizi dan kejadian kusta, dengan anak laki-laki sebagai kelompok yang paling banyak terdampak.
Da Silva et al. ¹⁷ (2024)	Timor Leste	Case Control	140 sampel	Prevalensi kusta pada anak usia di bawah 15 tahun masih cukup tinggi, di mana kontak serumah, kepadatan hunian, ventilasi yang buruk, dan kekurangan gizi menjadi faktor risiko utama. Untuk mencegah kusta pada anak, edukasi, skrining rutin, dan protokol kemoprofilaksis perlu diprioritaskan, khususnya pada kelompok keluarga inti yang memiliki hubungan erat dengan sumber infeksi.

terhadap infeksi seperti kusta.²⁴ Selain itu, penelitian oleh Lobo et al. menunjukkan bahwa asupan nutrisi yang buruk menghambat pembentukan imunitas Th1, yang sangat penting untuk melawan *M. leprae*.²⁵ Mengatasi kekurangan gizi melalui intervensi yang terarah menjadi langkah penting untuk meningkatkan respons kekebalan tubuh dan mengurangi risiko kusta pada anak-anak.

Penanda biokimia seperti kadar serum albumin dan hemoglobin juga menunjukkan kaitan antara nutrisi dan kusta. Kadar albumin yang abnormal, sering kali menunjukkan defisiensi protein, lebih banyak ditemukan pada kasus kusta dan memperburuk malnutrisi.²⁶ Demikian pula, kadar hemoglobin yang rendah, yang terkait dengan anemia, mencerminkan status gizi yang buruk dan umum terjadi pada pasien kusta anak-anak.²⁷ Temuan ini menyoroti pentingnya meningkatkan asupan makanan untuk mendukung proses eritropoiesis dan kekebalan tubuh secara keseluruhan. Di wilayah dengan status sosial ekonomi rendah seperti Gresik, di mana sanitasi lingkungan buruk, memperbaiki gizi dan kesehatan lingkungan menjadi sangat penting. Seperti yang diungkapkan oleh Venkatakrishnan et al., kondisi sosial ekonomi yang rendah sering kali berkorelasi dengan kurangnya pengetahuan kesehatan, status gizi yang buruk, dan kondisi lingkungan yang tidak memadai, sehingga semakin memperburuk risiko kusta pada anak.¹²

Dengan mengatasi faktor-faktor yang saling terkait ini nutrisi, vaksinasi, perilaku, dan lingkungan—dapat dikembangkan strategi komprehensif untuk mengurangi prevalensi kusta pada anak-anak dan meningkatkan hasil kesehatan di komunitas yang terdampak.

KESIMPULAN

Status gizi berperan penting dalam menentukan kerentanan terhadap kusta, yang tergolong kekurangan berat badan akibat asupan makanan yang tidak mencukupi memiliki risiko lebih besar terkena penyakit. Malnutrisi, yang ditandai dengan kurangnya asupan energi dan protein, melemahkan sistem kekebalan tubuh sehingga membuat anak-anak rentan terhadap infeksi seperti kusta. Mengatasi kekurangan gizi melalui intervensi terarah menjadi langkah penting untuk meningkatkan respons kekebalan tubuh dan mengurangi risiko kusta pada anak-anak.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

- Gilmore A, Roller J, Dyer JA. Leprosy (Hansen's disease): An Update and Review. Missouri medicine. 2023;120(1), 39–44.
- Bhandari J, Awais M., Robbins BA., Gupta V. Leprosy. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2023.
- Pierneef L, van Hooij A, Taal A, Rumbaut R, Nobre ML, van Brakel W, et al. Detection of anti-Mycobacterium leprae antibodies in children in leprosy-endemic areas: a systematic review. PLoS Negl Trop Dis. 2021;15(8):e0009667.
- Gulia A, Fried I, Massone C. New insights in the pathogenesis and genetics of leprosy. F1000 Med Rep. 2010;2:30.
- Sugawara-Mikami M, Tanigawa K, Kawashima A, Kiriya M, Nakamura Y, Fujiwara Y, et al. Pathogenicity and virulence of Mycobacterium leprae. Virulence. 2022;13(1):1985–2011.
- Niitsuma ENA, Bueno IDC, Arantes EO, Carvalho APM, Xavier Junior GF, Fernandes GDR, et al. Factors associated with the development of leprosy in contacts: a systematic review and meta-analysis. Rev Bras Epidemiol. 2021;24:e210039.
- Alter A, Grant A, Abel L, Alcaïs A, Schurr E. Leprosy as a genetic disease. Mamm Genome. 2011;22(1–2):19–31.
- Soliman AT, Alaaraj NM, Rogol AD. The link between malnutrition, immunity, infection, inflammation and growth: new pathological mechanisms. Methods. 2022;4(5).
- Putri AI, de Sabbata K, Agusni RI, Alinda MD, Darlong J, de Barros B, et al. Understanding leprosy reactions and the impact on the lives of people affected: an exploration in two leprosy endemic countries. PLoS Negl Trop Dis. 2022;16(6):e0010476.
- Kumar B, Narang T. Leprosy in children. Indian J Paediatr Dermatol. 2018;20(1):12.
- Maryen Y, Parlaungan J, Samaran E, Kamaruddin M, Mallongi A. Risk factors related to the events of leprosy in children aged 5–14 years in Sorong City, West Papua. Med Leg Update. 2020;20(4):2161–7.
- Venkatakrishnan Y, Thangaraju P, Jeganathan S, Sankaran SK, Kannan R. Nutritional status and morbidity profile of children with leprosy contact in a rural community. Trop Doct. 2020;50(4):311–7.
- Prakoeswa F, Haerani D, Ratnaasri U, Prasetyo B, Martini S, Soebono H, et al. Correlation between leprosy in children with nutritional status, personal hygiene, BCG vaccination history and occupancy density in Gresik Regency. Syst Rev Pharm. 2021;12(1):574–8.
- Prakoeswa FR, Satria YA, Prasetyo B, Martini S, Listiawan MY, Endaryanto A, et al. Nutritional status and blood profile amongst child and maternal leprosy patients in endemic and non-endemic areas of Indonesia. Indian J Forensic Med Toxicol. 2021.
- Arifin IF, Prakoeswa FRS, Prakoeswa CRS, Santoso KH, Utomo B, Mahmudiono T, et al. Nutrition as a risk factor of child leprosy in Gresik District 2019. J Berk Epidemiol. 2022;10(1):86–94.
- Hertanti DM, Listiawan MY, Sawitri S, Rahmadewi R, Astindari A, Murtiastutik D, et al. Nutritional status as a risk factor in child patients with leprosy. Int J Health Sci. 2022;6(S9):794–802.
- Da Silva PA, Barreto AC, Da Silva V, Martins N. Risk factors associated with leprosy cases in children under fifteen years old in Timor-Leste, 2014–2023. MDPI Preprints. 2024.

18. Grana A, Chirano CA, Talhari S, de Sousa DRT, de Souza LTF, Leturiondo AL, et al. Unveiling hidden leprosy in underserved populations of the Amazonas state through active case-finding: the Amazon Skin Health Program. *Int J Dermatol.* 2025;64(6):1079–85.
19. Sharma A, Meghana KB, Narang T, Dogra S. Leprosy in children with a focus on the Asian region: a narrative review. *Asian J Pediatr Dermatol.* 2024;2(1):1–10.
20. Véras GCB, Lima Júnior JF, Cândido EL, Maia ER. Risk factors for physical disability resulting from leprosy: a case-control study. *Cad Saude Colet.* 2021;29:411–23.
21. Martoreli Júnior JF, Ramos ACV, Berra TZ, Nascimento MCD, Tavares RBV, Moura HSD, et al. Clusters of risk for the occurrence of leprosy and disabilities in children under 15 years of age in Cuiabá: a geospatial study. *Rev Bras Epidemiol.* 2023;26:e230006.
22. Narang T, Sharma A, Kaushal I, Chatterjee D, Dogra S. Protective effects of BCG vaccination against multibacillary disease, reactions, and disabilities in childhood leprosy. *Int J Dermatol.* 2025;64(6):1086–91.
23. van Hooij A, van den Eeden SJF, Khatun M, Soren S, Franken KLMC, Chandra Roy J, et al. BCG-induced immunity profiles in household contacts of leprosy patients differentiate between protection and disease. *Vaccine.* 2021;39(50):7230–7.
24. Anantharam P, Emerson LE, Bilcha KD, Fairley JK, Tesfaye AB. Undernutrition, food insecurity, and leprosy in North Gondar Zone, Ethiopia: a case-control study. *PLoS Negl Trop Dis.* 2021;15(6):e0009456.
25. Aithal V, Lobo C, Kuriyan R. Nutritional assessment in patients with leprosy. *Indian J Lepr.* 2023.
26. Alinda MD, Karim A, Putra BHK, Widayati E, Listiawan MY, Adriaty D, et al. Analysis of *Mycobacterium lepromatosis* as the causative agent of diffuse lepromatous leprosy in Indonesia. *Biodiversitas.* 2023;24(8).
27. Joy N, Patnaik S, Nayak S, Rout AN. Childhood leprosy in post-elimination era: a clinico-epidemiological prospective observational study from India. *Indian Dermatol Online J.* 2023;14(6):829–38.
28. Haddaway NR, Page MJ, Pritchard CC, McGuinness LA. PRISMA2020: an R package and Shiny app for producing PRISMA 2020-compliant flow diagrams. *Campbell Syst Rev.* 2022;18:e1230.