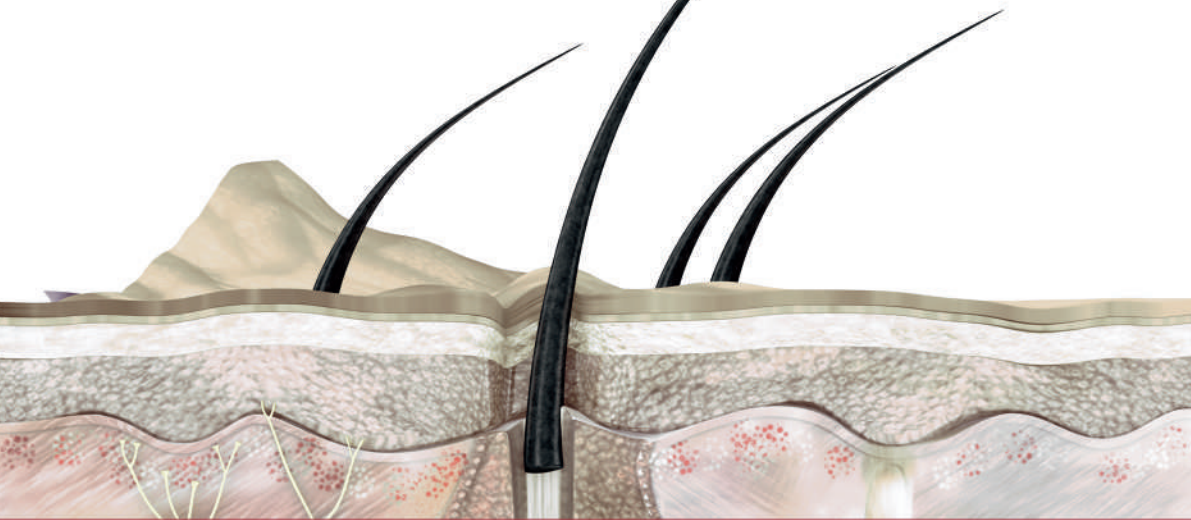


# Infeksi Bakteri di Kulit



EDITOR

AFIF NURUL HIDAYATI, DAMAYANTI, MAYLITA SARI  
MEDHI DENISA ALINDA, NOVIANTY RIZKY REZA  
SYLVIA ANGGRAENI, YURI WIDIA

# Infeksi Bakteri di Kulit

Tingginya angka kejadian infeksi bakteri di kulit masih menjadi masalah kesehatan yang besar. Permasalahan ini harus disikapi dengan respons positif sebagai tantangan bagi para Mahasiswa Fakultas Kedokteran, Dokter Muda, maupun Dokter, yang dalam menjalankan perannya sehari-hari banyak menemui kasus-kasus tersebut, sehingga dapat memanfaatkan berbagai potensi untuk mengatasinya.

Buku “**Infeksi Bakteri di Kulit**” merupakan seri pertama dari **Buku Seri Dermatologi dan Venereologi**. Buku ini terdiri dari 14 bab mengenai infeksi bakteri di kulit yang sering dijumpai. Bahasan pada buku ini termasuk definisi, etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, cara penegakan diagnosis, prognosis, komplikasi, penatalaksanaan, serta pencegahan infeksi bakteri pada kulit; yang telah dibahas secara lengkap dan jelas. Buku ini juga disertai dengan gambar efloresensi beserta keterangan singkat, sehingga akan mempermudah pemahaman dari pembaca.



**A**irlangga  
**U**niversity  
**P**ress

■ Pusat Penerbitan dan Percetakan  
Universitas Airlangga

ISBN 978-602-473-178-6



9 786024 731786

BUKU SERI  
DERMATOLOGI DAN  
VENEREOLOGI

1

# Infeksi Bakteri di Kulit

Pasal 113 Undang-Undang Nomor 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta:

- (1) Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
- (2) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
- (3) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).
- (4) Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

BUKU SERI

DERMATOLOGI DAN  
VENEREOLOGI

1

# Infeksi Bakteri di Kulit

EDITOR

**Dr. AFIF NURUL HIDAYATI, dr., Sp.KK, FINS-DV, FAADV**

**DAMAYANTI, dr., Sp.KK**

**MAYLITA SARI, dr., Sp.KK**

**MEDHI DENISA ALINDA, dr., Sp.KK**

**NOVIANTI RIZKY REZA, dr., Sp.KK**

**SYLVIA ANGGRAENI, dr., Sp.KK**

**YURI WIDIA, dr., Sp.KK**

*Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin*

*Fakultas Kedokteran*

*Universitas Airlangga*



**A**irlangga  
**U**niversity  
**P**ress

■ Pusat Penerbitan dan Percetakan  
Universitas Airlangga

Seri Dermatologi dan Venerologi

**INFEKSI BAKTERI DI KULIT**

Editor: Afif Nurul Hidayati, dkk

**Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog Dalam Terbitan (KDT)**

Buku Seri Dermatologi dan Venereologi 1: Infeksi  
Bakteri di Kulit / Editor: Afif Nurul Hidayati, dkk. --  
Surabaya: Airlangga University Press, 2019.  
xiii, 123 hlm. ; 23 cm

ISBN 978-602-473-178-6

1. Dermatologi. I. Judul.

616.5

**Penerbit**

**AIRLANGGA UNIVERSITY PRESS**

No. IKAPI: 001/JTI/95

No. APPTI: 001/KTA/APPTI/X/2012

AUP 858.08/07.19

Cover: Erie; Layout: Djaiful

Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115

Telp. (031) 5992246, 5992247

Fax. (031) 5992248

E-mail: adm@aup.unair.ac.id

Dicetak oleh:

Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga (AUP)  
(OC 316/07.19/AUP-B3E)

Cetakan pertama — 2019

Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari  
Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun.



# PRAKATA

Puji syukur kepada Allah SWT, karena atas limpahan karunia-Nya, penulis dapat menyelesaikan *Buku Infeksi Bakteri di Kulit* pada tahun 2019. Buku ini merupakan seri 1 dari *Buku Seri Dermatologi dan Venereologi*. Untuk infeksi bakteri yang merupakan Infeksi Menular Seksual (IMS) akan kami susun tersendiri sebagai rangkaian dari *Buku Seri Dermatologi dan Venereologi* berikutnya.

Latar belakang penulisan buku ini adalah tingginya angka kejadian infeksi bakteri di kulit. Namun hingga kini, masih sedikit buku yang membahas infeksi bakteri di kulit secara praktis dan jelas.

Penulis berharap buku ini dapat memberi manfaat besar bagi pembaca, terutama bagi Sejawat yang dalam menjalankan perannya sehari-hari banyak menemui kasus-kasus infeksi bakteri di kulit. Tujuan dituliskannya buku ini agar pembaca dapat memahami definisi, etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, cara penegakan diagnosis, prognosis, komplikasi, penatalaksanaan, pencegahan, dan edukasi infeksi bakteri di kulit; yang telah dibahas secara lengkap tapi ringkas dalam buku ini. Buku ini juga disertai dengan gambar efloresensi dari infeksi bakteri di kulit beserta keterangan singkat, sehingga akan mempermudah pemahaman dari pembaca, serta dapat meningkatkan mutu pelayanan di bidang Dermatologi dan Venereologi.

Akhir kata, *tiada gading yang tak retak*. Penulis dengan senang hati menerima saran, masukan, dan kritik dari pembaca untuk penyempurnaan buku ini di kemudian hari.

Surabaya, Januari 2019

Penulis



# DAFTAR ISI

Prakata .....	v
<b>BAB 1 GAMBARAN UMUM INFEKSI BAKTERI DI KULIT...</b>	<b>1</b>
<i>Maylita Sari</i>	
Patogenesis dan Faktor Risiko Infeksi Bakteri pada Kulit...	2
Lokasi Masuk .....	2
Resistensi Alamiah Kulit .....	3
Peptida Antimikroba .....	4
Gambaran Spesifik Respons Inflamasi <i>Host</i> terhadap Infeksi Kulit .....	4
Perubahan Pola Infeksi Bakteri pada Kulit .....	6
Klasifikasi Infeksi Bakteri pada Kulit .....	6
Strategi Diagnostik .....	8
Terapi Antibiotik .....	9
Toksitas .....	10
Resistensi Antibiotik .....	11
Antibakteri Topikal .....	11
Daftar Pustaka .....	12
<b>BAB 2 IMPETIGO BULOSA DAN IMPETIGO NONBULOSA..</b>	<b>13</b>
<i>Damayanti</i>	
Definisi .....	13
Epidemiologi .....	13

Etiologi.....	14
Patogenesis.....	14
Manifestasi Klinis .....	15
Pemeriksaan Penunjang.....	16
Diagnosis .....	17
Terapi .....	17
Diagnosis Banding.....	18
Prognosis .....	19
Komplikasi .....	19
Pencegahan dan Edukasi.....	19
Daftar Pustaka.....	20
<b>BAB 3 FOLIKULITIS.....</b>	<b>21</b>
<i>Afif Nurul Hidayati</i>	
Definisi .....	21
Epidemiologi.....	21
Etiologi .....	21
Patogenesis.....	22
Manifestasi Klinis .....	23
Folikulitis Superfisial .....	23
Periporitis staphylogenes .....	24
<i>Deep Folliculitis (Sycosis Barbae, Sycosis Vulgaris)</i> .....	24
<i>Lupoid sycosis</i> .....	25
Pemeriksaan Laboratorium .....	25
Terapi .....	26
Diagnosis Banding.....	27
Prognosis .....	27
Edukasi .....	28
Daftar Pustaka.....	28
<b>BAB 4 FURUNKEL DAN KARBUNKEL .....</b>	<b>29</b>
<i>Afif Nurul Hidayati</i>	
Definisi .....	29
Etiologi.....	29
Patogenesis.....	29
Manifestasi Klinis.....	30

Furunkel .....	30
<i>Hospital furunculosis</i> .....	31
Karbunkel .....	32
Pemeriksaan Laboratorium .....	33
Diagnosis.....	33
Terapi .....	33
Furunkulosis Akut.....	33
Furunkulosis Kronik.....	35
Furunkulosis Rekuren .....	36
Diagnosis Banding.....	38
Komplikasi .....	38
Prognosis .....	38
Daftar Pustaka.....	39
<b>BAB 5 ABSES .....</b>	<b>41</b>
<i>Afif Nurul Hidayati</i>	
Definisi .....	41
Etiologi.....	41
Patogenesis.....	41
Manifestasi Klinis .....	42
Pemeriksaan Penunjang.....	43
Diagnosis.....	43
Diagnosis Banding.....	43
Terapi .....	44
Komplikasi .....	44
Prognosis dan Komplikasi.....	45
Daftar Pustaka.....	45
<b>BAB 6 EKTIMA .....</b>	<b>47</b>
<i>Maylita Sari</i>	
Definisi .....	47
Epidemiologi.....	47
Etiologi.....	48
Patogenesis.....	48
Manifestasi Klinis .....	48
Pemeriksaan Penunjang.....	50

Diagnosis .....	50
Terapi .....	50
Prognosis dan Komplikasi.....	51
Edukasi dan Pencegahan.....	51
Daftar Pustaka.....	52
<b>BAB 7 ERISIPELAS DAN SELULITIS.....</b>	<b>53</b>
<i>Damayanti</i>	
Definisi .....	53
Epidemiologi.....	53
Etiologi.....	53
Patogenesis.....	54
Manifestasi Klinis.....	55
Diagnosis.....	57
Pemeriksaan Penunjang.....	57
Terapi .....	58
Diagnosis Banding.....	59
Komplikasi .....	59
Prognosis.....	59
Pencegahan dan Edukasi.....	60
Daftar Pustaka.....	60
<b>BAB 8 INTERTRIGO .....</b>	<b>61</b>
<i>Yuri Widia</i>	
Definisi .....	61
Epidemiologi.....	61
Etiologi.....	61
Patogenesis.....	62
Manifestasi Klinis .....	62
Pemeriksaan Penunjang.....	63
Diagnosis.....	63
Diagnosis Banding.....	63
Terapi .....	64
Komplikasi .....	64
Prognosis.....	64
Edukasi dan Pencegahan .....	64
Daftar Pustaka .....	65

<b>BAB 9 ERITRASMA</b> .....	67
<i>Damayanti</i>	
Definisi .....	67
Epidemiologi.....	67
Etiologi.....	67
Patogenesis.....	68
Manifestasi Klinis .....	68
Pemeriksaan Penunjang.....	69
Diagnosis .....	71
Diagnosis Banding.....	71
Terapi .....	71
Prognosis .....	72
Komplikasi .....	73
Pencegahan dan Edukasi .....	73
Daftar Pustaka.....	73
<b>BAB 10 PITTED KERATOLYSIS</b> .....	75
<i>Novianti Rizky Reza</i>	
Definisi .....	75
Epidemiologi .....	75
Etiologi.....	76
Faktor Risiko.....	76
Patogenesis .....	76
Manifestasi Klinis .....	76
Diagnosis.....	77
Diagnosis Banding .....	78
Pemeriksaan Penunjang.....	78
Penatalaksanaan .....	78
Prognosis.....	79
Edukasi .....	79
Daftar Pustaka.....	79
<b>BAB 11 STAPHYLOCOCCUS SCALDED SKIN SYNDROME</b> .....	81
<i>Novianti Rizky Reza</i>	
Definisi .....	81
Epidemiologi .....	81

Etiologi.....	82
Faktor Risiko.....	82
Patogenesis.....	82
Manifestasi Klinis.....	83
Diagnosis.....	86
Diagnosis Banding.....	86
Pemeriksaan Penunjang.....	86
Komplikasi.....	87
Penatalaksanaan.....	88
Edukasi.....	88
Daftar Pustaka.....	89
<b>BAB 12 HIDRADENITIS SUPURATIVA.....</b>	<b>91</b>
<i>Yuri Widia</i>	
Definisi.....	91
Epidemiologi.....	91
Etiopatogenesis.....	92
Manifestasi Klinis.....	93
Pemeriksaan Penunjang.....	94
Diagnosis.....	95
Diagnosis Banding.....	95
Terapi.....	95
Komplikasi.....	95
Prognosis.....	96
Pencegahan dan Edukasi.....	96
Daftar Pustaka.....	97
<b>BAB 13 TUBERKULOSIS KUTIS.....</b>	<b>99</b>
<i>Sylvia Anggraeni</i>	
Definisi.....	99
Epidemiologi.....	99
Etiologi.....	100
Patogenesis.....	100
Manifestasi Klinis.....	100
Eksogen.....	101
Endogen.....	102

Autoinokulasi .....	104
Tuberkulid .....	106
Pemeriksaan Penunjang .....	107
Biopsi/Histopatologi .....	107
Kultur Mikobakterial .....	107
Tes Tuberkulin .....	108
Tes Batang Tahan Asam (BTA)/ <i>Acid Fast Bacilli</i> (AFB) ...	108
<i>Polymerase Chain Reaction</i> (PCR).....	108
Diagnosis .....	109
Terapi .....	110
Daftar Pustaka .....	110
<b>BAB 14 MORBUS HANSEN .....</b>	<b>113</b>
<i>Medhi Denisa Alinda</i>	
Definisi .....	113
Epidemiologi.....	113
Etiologi.....	114
Patogenesis.....	114
Manifestasi Klinis .....	114
Kusta TT.....	115
Kusta BT.....	116
Kusta BB.....	117
Kusta BL.....	118
Kusta LL.....	118
Pemeriksaan Penunjang .....	119
Diagnosis.....	120
Terapi .....	121
Diagnosis Banding.....	121
Komplikasi .....	121
Edukasi.....	122
Pencegahan .....	122
Prognosis.....	123
Daftar Pustaka .....	123





## BAB 1

# GAMBARAN UMUM INFEKSI BAKTERI DI KULIT

**Maylita Sari**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

Surabaya

Infeksi bakteri pada kulit dan jaringan lunak mempunyai morfologi spesifik yang dapat diidentifikasi oleh para klinisi. Manifestasi klinis pada kulit dapat menjadi tanda keterlibatan proses sistemik atau hanya infeksi yang terlokalisasi superfisial (James *et al.*, 2016). Infeksi pada kulit dan jaringan lunak terjadi pada 10% kasus infeksi bakteri sebagai penyebab rawat inap rumah sakit. Mayoritas infeksi bakteri pada kulit dan jaringan lunak dapat sembuh dalam 7 sampai 10 hari. Estimasi prevalensi infeksi bakteri pada kulit dan jaringan lunak sulit dapat ditentukan secara pasti karena manifestasi klinis dan lama infeksi yang bervariasi. Pada tahun 2006, insidensi infeksi bakteri pada kulit sebesar 24,6 terhadap 1000 orang per tahun. Insidensi semakin meningkat karena populasi usia tua dan individu dengan penyakit kritis, kondisi imunokompromais *Human Immunodeficiency Virus/Acquired Immune Deficiency Syndrome* (HIV/AIDS) yang semakin meningkat jumlahnya. Penyebab lain dari peningkatan insidensi adalah makin banyaknya pemakaian obat-obatan immunosupresi, keganasan, transplantasi organ, tindakan intervensi medis, dan infeksi luka operasi (Tognetti *et al.*, 2012; Esposito *et al.*, 2017). Infeksi kulit dan jaringan lunak yang disebabkan oleh bakteri piogenik tersering adalah *S. aureus* dan Streptokokus  $\beta$ -hemolitik grup A antara lain *S. pyogenes* (Perdoski, 2017). Terapi infeksi bakteri pada kulit juga menjadi tantangan tersendiri karena peningkatan insidensi tersebut. (Tognetti *et al.*, 2012; Esposito *et al.*, 2017).

## PATOGENESIS DAN FAKTOR RISIKO INFEKSI BAKTERI PADA KULIT

Infeksi bakteri pada kulit dan jaringan lunak akibat dari ketidakseimbangan antara kemampuan mikroorganisme patogen dan mekanisme pertahanan tubuh manusia. Perkembangan dan evolusi infeksi bakteri meliputi 3 faktor utama, yaitu: lokasi masuk dan fungsi *barrier* kulit, pertahanan *host*, respons inflamasi terhadap invasi mikroba, dan sifat patogenik organisme (Tognetti *et al.*, 2012; Craft, 2012).

Faktor risiko pada infeksi bakteri kulit berdasarkan faktor pasien, lokal atau sistemik, dan lingkungan. Faktor risiko pasien memengaruhi prognosis infeksi dan respons terhadap terapi, namun tidak terkait dengan keparahan infeksi (Tabel 1.1).

**Tabel 1.1** Faktor risiko infeksi bakteri kulit dan jaringan lunak yang paling sering

Patient related-risk factors		Environmental risk factors
Local risk factors	Systemic risk factors	
Anatomical alterations	Alcoholism	Animal bites wounds caused by rats, dogs, cats, spiders and reptiles
Chickenpox	Chronic renal failure	Close contact with an SSTI infected person: family, school or work exposure
Fungal infections (i.e. tinea pedis and onychomycosis)	Cardiovascular diseases	Exposure to hot tub, seawater or infected freshwater
Infected wounds (surgical, traumatic, bite-related)	Cirrhosis	Human bites wounds
Inflammatory dermatoses (i.e. contact dermatitis, atopic eczema, psoriasis)	Diabetes mellitus	Invasive medical techniques: liposuction, endoscopic procedures and catheters insertion
Lymphatic obstruction	Elderly age	i.v. Or subcutaneous drug abuse
Poor skin hygiene	HIV-infection	Piercing apposition
Pressure sores	Iatrogenic immunosuppression	
Pre-existing SSTI (e.g. cellulitis)	Malnutrition	
Repetitive trauma	Neuropathy	
Urinary tract infection	Nicotine addiction	
Perianal or retroperitoneal infection	Obesity and sedentary lifestyle	
Vascular ulcers	Peripheral vascular insufficiency	
	Solid and haematologic tumours	

SSTI, Skin and soft tissue infection.

Sumber: Tognetti *et al.* (2012)

## LOKASI MASUK

Kulit anak dan orang dewasa normal relatif resistan terhadap infeksi. Sebagian besar infeksi kulit terjadi ketika terdapat kerusakan *barrier* kulit. Maserasi, mencukur, luka kronis, ekskoriasi gigitan serangga yang gatal, variasi pH kulit, kondisi kulit kering, kelainan inflamasi kulit, dan kerusakan *barrier* epidermis akibat patogen lainnya merupakan

beberapa cara bakteri melewati *barrier* kulit (Tognetti *et al.*, 2012; Craft, 2012). Karakter respons inflamasi kulit terhadap bakteri akan dipengaruhi oleh cara organisme tersebut mencapai area yang terlibat. Inflamasi lokal dan supurasi pada umumnya menyertai infeksi bakteri pada kulit. Bakteri tertentu dapat menyebabkan bakteremia atau lesi yang jauh tanpa membangkitkan respons inflamasi yang jelas pada lokasi masuknya. (Craft, 2012).

## RESISTANSI ALAMIAH KULIT

Kulit normal pada individu yang sehat sangat resistan terhadap invasi berbagai macam paparan bakteri yang terus-menerus. Kulit yang intak sulit untuk menyebabkan infeksi lokal seperti impetigo, furunkulosis, atau selulitis. Organisme patogen seperti *S. pyogenes* (*Streptococcus group A/GAS*) dan *S. aureus* dapat menyebabkan lesi selulitis dan furunkulosis yang khas pada *host* dengan daya tahan tubuh normal, umumnya karena terdapat kerusakan pada *barrier* kulit. Keberadaan benang silk, pada kasus *S. Aureus*, menurunkan jumlah organisme yang diperlukan untuk menimbulkan abses pada kulit manusia (Craft, 2012; Stevens *et al.*, 2014).

Bakteri tidak mampu menembus lapisan keratin kulit normal, dan jika diaplikasikan pada permukaan kulit, jumlahnya akan berkurang dengan cepat. Maserasi dan oklusi yang menyebabkan peningkatan pH, peningkatan kandungan karbondioksida, dan peningkatan kandungan air di epidermis menyebabkan peningkatan jumlah flora bakteri secara dramatis. Beberapa bakteri, misalnya bakteri gram negatif, hanya dapat ditemukan di lokasi tersebut, hal itu menunjukkan bahwa kondisi kulit normal dapat mencegah kolonisasi bakteri di kulit (Tognetti *et al.*, 2012; Craft, 2012).

Lipid pada permukaan kulit juga memiliki sifat antibakteri. Berkurangnya lipid pada permukaan kulit dapat memperpanjang lama ketahanan hidup *S. Aureus* pada kulit. Asam lemak bebas, asam linoleat, dan linolenat, lebih menghambat *S. Aureus* daripada stafilokokus koagulase negatif yang merupakan bagian dari flora normal kulit. Sfingosin,

glukosilseramid, dan asam cis-6-heksadekonat diketahui memiliki sifat antimikroba terhadap *S. Aureus* (Craft, 2012).

## **PEPTIDA ANTIMIKROBA**

Kulit manusia mengandung berbagai macam protein yang mempunyai sifat antimikroba. Peptida antimikroba (AMPs) diekspresikan pada permukaan kulit, serta kelenjar ekrin, dan saliva. Keratinosit yang teraktivasi akan memproduksi AMPs. AMPs yang diproduksi di keratinosit akan dikirim ke permukaan kulit di badan lamelar, dan keberadaannya pada permukaan kulit sangat berhubungan dengan produksi lipid stratum korneum kulit normal. Masuknya protein ini ke dalam membran menyebabkan kerusakan membran dan kematian mikroba. Prinsip kedua adalah AMPs akan diproses oleh enzim pada permukaan kulit setelah dilepaskan, menghasilkan peptida multipel yang masing-masing mempunyai aktivitas dan target yang berbeda. Prinsip ketiga, AMPs tidak hanya membunuh mikroba secara langsung, namun juga sebagai pengaktivasi respons imun *host* yang poten. Dua AMPs utama pada kulit adalah katelesidin (LL-37) dan defensin (Craft, 2012).

Penurunan bermakna molekul tersebut pada kulit pasien dermatitis atopik yang mengalami peradangan dapat berhubungan dengan kerentanan pasien atopik terhadap infeksi *S. aureus*, virus herpes simpleks, dan virus vaksin. Sitokin T helper 2 secara spesifik menekan produksi AMPs ini. Hal tersebut menjelaskan mengapa kulit psoriasis yang memiliki kadar AMPs normal atau meningkat lebih tidak rentan terhadap infeksi bakteri dan virus. (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## **GAMBARAN SPESIFIK RESPONS INFLAMASI *HOST* TERHADAP INFEKSI KULIT**

Sistem imun adaptif yang membutuhkan perkembangan sel target dan antibodi sangat efektif untuk melindungi manusia dari infeksi segera setelah sel efektor dan antibodi diproduksi. Namun, sistem imun ini memerlukan waktu beberapa hari, sedangkan replikasi dan

serangan bakteri terjadi dalam beberapa jam. Sistem ini tergantung pada serangkaian pola reseptor pengenalan (*pattern recognition receptors/PRRs*) yang mengenali pola molekuler patogen (*pathogen-associated molecular patterns (PAMPs)*). Perlekatan PRRs pada PAMPs menghasilkan opsonisasi dan aktivasi sistem komplemen serta induksi jalur sinyal inflamasi. Proses ini melibatkan setidaknya tiga PRRs, yaitu: (1) AMPs yang merupakan peptida antimikroba, (2) *Toll-like receptors (TLRs)*, dan (3) sistem komplemen. Ketiga sistem ini mengikat bakteri setelah mereka memasuki kulit, dan melalui interkomunikasi dan sinyal netrofil serta sel imun lain, sistem ini penting untuk membawa sel yang dibutuhkan untuk menghancurkan patogen ke tempat infeksi (Craft, 2012).

TLRs merupakan *repertoar* dari PRRs. TLRs terdapat pada membran sel dan mengenali ligan eksogen tertentu yang unik pada mikroorganisme penyerang, yang tidak ditemukan pada *host*. Mereka memerankan peran utama sebagai sensor primer terhadap patogen penyerang. Sebagai contoh, TLR2 mengenali peptidoglikan pada permukaan bakteri gram positif dan TLR4 mengenali lipopolisakarida pada bakteri gram negatif. TLRs tidak hanya berikatan pada mikroba penyerang, namun juga mengatur respons imun tipe apakah yang akan dihasilkan untuk patogen spesifik tersebut. TLRs melakukan ini dengan menginstruksikan *antigen presenting cell* yang telah mengikat organisme untuk mensekresikan sitokin yang tepat untuk menghasilkan lingkungan imunologis yang diinginkan dan respons imun adaptif yang diperlukan (Craft, 2012).

Komplemen diaktivasi saat *mannin-binding lectin* berikatan pada pola karbohidrat bakteri dan mengaktivasi C2 dan C4. Aktivasi C3 membebaskan C3a dan C3b. C3b pada membran menimbulkan opsonisasi dan peningkatan fagositosis. Pembelahan C5 menimbulkan C5a, suatu aktivator poten netrofil dan stimulator sitokin proinflamatori, termasuk interleukin 1 (IL-1) dan IL-8. Kompleks penyerang membran (*membrane attack complex*) dibentuk setelah kaskade komplemen komplisit dan membunuh mikroba penyerang. Komponen komplemen juga memodulasi sistem imun, dan merubah stimulasi TLR pada beberapa jalur aktivasi. Sistem imun alamiah, melalui komplemen dan TLRs, mengatur sistem

imun adaptif untuk merespons mikroba yang masuk secara tepat. Respons imun alamiah yang terperinci ini menjelaskan adanya respons klinis yang berbeda untuk berbagai infeksi bakteri. Agen infeksius, lokasi anatomis infeksi, dan pola respons inflamasi menimbulkan lesi klinis (Tognetti *et al.*, 2012; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## **PERUBAHAN POLA INFEKSI BAKTERI PADA KULIT**

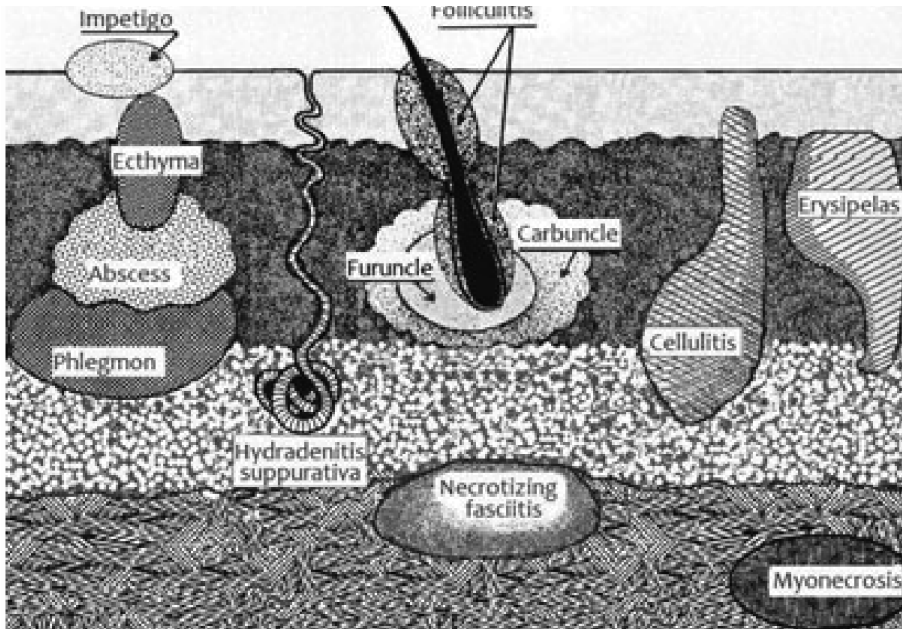
Tiga faktor yang menyebabkan peningkatan prevalensi dan virulensi infeksi bakteri. *Pertama*, telah ditemukan patogen baru, seperti *Bartonella* spp, yang sebelumnya tidak diketahui dapat menyebabkan penyakit pada manusia. *Kedua*, bakteri itu sendiri menjadi lebih sulit untuk diterapi karena faktor virulensi dan terjadi resistansi antibiotika. *Ketiga*, adanya peningkatan jumlah pasien imunokompromais akibat meningkatnya jumlah lanjut usia, infeksi HIV, dan kondisi immunosupresi iatrogenik. Selain patogen yang umum, berbagai anggota mikrobiom kulit nonpatogen dapat menyebabkan penyakit pada pasien yang lemah atau pada individu dengan perubahan imunitas humoral maupun selular (Craft, 2012). Immunodefisiensi dengan imunoglobulin yang rendah dan neutropeni dapat menurunkan kemampuan migrasi neutrofil. Pasien dengan HIV seringkali berkaitan dengan infeksi kulit piogenik yang parah dan pengobatan yang refrakter (Stevens *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016).

## **KLASIFIKASI INFEKSI BAKTERI PADA KULIT**

Infeksi bakteri kulit dan jaringan lunak terdiri dari beberapa gejala klinis, etiologi, dan keparahan yang bervariasi dari ringan sampai berat bahkan yang mengancam jiwa. Klasifikasi Infeksi pada kulit berdasarkan: kulit yang terlibat tanpa dan dengan komplikasi pada keterlibatan area yang lebih dalam; progresivitasnya, yaitu infeksi akut dan kronis; dan berdasarkan adanya nekrosis jaringan atau yang tidak didapatkan nekrosis (Esposito *et al.*, 2017).

Penemuan bakteri spesifik sebagai penyebab infeksi kulit mendorong dibentuknya klasifikasi penyakit kulit berdasarkan bakteri patogen dibandingkan berdasarkan morfologi. Pada banyak kasus agen infeksius yang diidentifikasi melalui kultur hasilnya belum dapat diketahui dalam 1 hari. Selain itu, Impetigo, selulitis, dan *necrotizing fasciitis* merupakan 3 contoh patogen multipel dapat menyebabkan pola klinis yang sama sehingga keputusan terapi dibuat berdasarkan patogen yang paling dicurigai sebagai penyebab. Oleh karena itu, klasifikasi morfologis pada lesi kulit sangat penting dan dapat mengarahkan uji diagnosis awal serta terapi antibiotik empiris (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

Infeksi bakteri pada kulit terbagi menjadi: (1) infeksi primer (pioderma), (2) infeksi sekunder, (3) manifestasi kulit akibat penyakit bakteri sistemik, dan (4) kondisi reaktif akibat infeksi pada lokasi yang jauh. Infeksi bakteri primer disebabkan oleh invasi spesies tunggal bakteri patogen pada kulit normal. Impetigo, erisipelas, dan furunkulosis merupakan contoh infeksi kulit primer. Sebaliknya, infeksi sekunder terjadi pada lokasi yang telah mengalami kerusakan kulit. Walaupun bakteri yang ada bukan merupakan penyebab kelainan kulit yang mendasari, proliferasi bakteri dan invasi yang terjadi selanjutnya pada area sekitar dapat memperburuk dan memperpanjang penyakit. Infeksi sekunder dapat terjadi jika telah terjadi kerusakan integritas kulit, atau jika terjadi perubahan kondisi imun lokal akibat penyakit kulit primer, diikuti infeksi bakteri. Berbeda dengan infeksi primer, infeksi sekunder menunjukkan beberapa organisme pada kultur, dan tidak jarang, sulit untuk menentukan bakteri mana yang merupakan penyebab utama. Pada eksaserbasi dermatitis atopik pemberian antibiotik dapat mengurangi jumlah *S.aureus* dan memperbaiki lesi dermatitis. Pada kasus infeksi sekunder, morfologi penyakit kulit primer hanya mengalami sedikit perubahan, dan adanya bakteri patogen yang menyebabkan eksaserbasi penyakit dapat diduga dari respons yang kurang terhadap pengobatan atau adanya eksaserbasi kondisi yang tidak dapat dijelaskan (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).



**Gambar 1.1** Skema klasifikasi infeksi bakteri pada kulit berdasarkan kedalamannya (Tognetti *et al.*, 2017).

## STRATEGI DIAGNOSTIK

Identifikasi bakteri dari lesi kulit dapat memberikan informasi yang penting mengenai penyebab infeksi kulit. Walaupun tidak praktis untuk dilakukan pada beberapa kondisi, pemeriksaan hapusan dengan pengecatan gram dari bahan lesi infeksi kulit dapat membantu pemilihan terapi antibiotik sebelum diagnosis berdasarkan kultur dapat ditegakkan. Oleh karena itu, investigasi bakteriologis merupakan bagian penting pada evaluasi awal pasien dengan lesi kulit dan hal ini meliputi pengambilan sampel yang tepat, interpretasi hapusan dengan pengecatan gram, dan penggunaan media pertumbuhan selektif untuk kultur (Craft, 2012; Stevens *et al.*, 2014).

Pengecatan gram merupakan metode yang sangat cepat untuk memeriksa jumlah dan tipe bakteri pada suatu sampel, serta sifat eksudat inflamasi pada pus steril. Pengambilan spesimen yang tepat untuk



pemeriksaan mikroskopis dan kultur perlu diperhatikan untuk mencegah kontaminasi. Aspirasi atau kultur dari batas selulitis menunjukkan hasil positif pada sekitar 16% pasien. Pada keadaan tidak didapatkan data dari aspirasi, biopsi dapat memberikan informasi. Lesi lokal dari kulit dan jaringan lunak pada pasien imunokompromi sebaiknya dibiopsi jika patogen gagal ditemukan pada pemeriksaan aspirasi (Craft, 2012; Stevens *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016).

Prosedur diagnostik lain di antaranya adalah fluoresensi antibodi (*rapid direct fluorescence antibody staining*). Penggunaan praktis prosedur ini pada infeksi bakteri kulit saat ini cukup terbatas. Penggunaan terbaiknya adalah untuk diagnosis spesifik infeksi yang jarang dijumpai namun serius. Beberapa jenis uji serologis dapat membantu diagnosis infeksi bakteri pada kulit. Pemeriksaan ini terutama penting pada kondisi dengan manifestasi kulit terjadi sekunder akibat penyakit sistemik (misalnya *rose spot* pada demam tifoid) (Craft, 2012).

Teknologi *polymerase chain reaction* (PCR) dapat diterapkan untuk diagnosis suatu bahan yang diambil dari biopsi *punch* jaringan lesi atau dari aspirat lesi vesikobulosa seperti yang digunakan untuk diagnosis infeksi pada cairan tubuh (cairan serebrospinal, cairan pleura, darah). Penggunaan prosedur ini paling bermanfaat jika dicurigai adanya satu spesies bakteri tertentu yang jarang, dan jika tersedia primer yang sesuai (Craft, 2012).

## **TERAPI ANTIBIOTIK**

Pemilihan antibiotik yang sesuai harus diputuskan sejak awal berdasarkan tampilan lesi kulit, adanya tanda penyakit sistemik, dan pengecatan gram dengan bahan yang diambil dari lesi. Hasil kultur dan uji kepekaan antibiotik dari patogen yang diisolasi pada umumnya tersedia dalam 24–48 jam. Faktor epidemiologi tambahan (sedang menjalani rawat inap atau penghuni panti jompo, penggunaan antibiotik baru-baru ini, neutropenia, dan status imun) harus dipertimbangkan dalam pemilihan terapi antibiotik. Selain itu, penting untuk menentukan pilihan berdasarkan data terakhir dari daerah lokal dan dari sumber terkini mengenai perubahan

yang cepat pada pola resistansi antibiotik dari berbagai spesies bakteri (Craft, 2012; James *et al.*, 2016; Perdoski, 2017).

Infeksi kulit primer dengan derajat keparahan ringan hingga sedang dapat diterapi dengan perawatan lokal, obat topikal, antibiotik oral, atau dengan kombinasi metode tersebut. Infeksi luas pada kulit, dengan atau tanpa manifestasi sistemik, harus diterapi secara agresif dengan antibiotik parenteral dengan dosis yang adekuat. Pada *host* imunokompromi, terapi infeksi kulit secara parenteral hampir selalu direkomendasikan (Craft, 2012; Esposito *et al.*, 2017).

Sejumlah faktor harus dipertimbangkan dalam pemberian antibiotik yaitu: terapi oral dapat dibatasi oleh gangguan absorpsi dan gastrointestinal; hipotensi dan penyakit kulit luas dapat menghambat jalur intramuskular; dan obat yang dipilih kemungkinan hanya dapat diberikan melalui rute spesifik. Profil metabolisme dari antibiotik yang diberikan harus selalu diperhatikan untuk mencegah terjadinya kekurangan dosis atau akumulasi toksik dalam bentuk malfungsi organ spesifik (contohnya gangguan hepar atau renal).

## **TOKSISITAS**

Toksisitas dari antibiotik harus dipertimbangkan secara individual, namun beberapa permasalahan dapat diterapkan untuk semua antibiotik. Reaksi hipersensitivitas relatif umum dijumpai dan meliputi ruam kulit, demam, atau manifestasi yang lebih berat seperti anafilaksis akut atau eritroderma eksfoliatif. Penisilin dan sulfonamid sering menyebabkan permasalahan ini. Riwayat alergi obat harus ditanyakan sebelum pemberian antibiotik. Seluruh antibiotik dapat mengubah flora normal, terutama obat dengan spektrum luas seperti sefalosporin. Gangguan gastrointestinal dan lesi pada mukosa oral merupakan masalah utama yang terjadi akibat perubahan flora. Reaksi obat lain (gangguan ginjal, hematologis, hepar, dan sistem saraf) akibat antibiotik dapat diterima jika penggunaannya lebih bermanfaat (Craft, 2012; Esposito *et al.*, 2017).

## RESISTANSI ANTIBIOTIK

Mekanisme terjadinya resistansi dapat terjadi melalui beberapa mekanisme. DNA asing yang mengandung gen resistansi antibiotik dapat ditransfer melalui: (1) transfer gen secara horisontal ke resipien melalui beberapa jalur; (2) konjugasi sel ke sel; (3) transformasi oleh *naked* DNA plasmid atau fragmen linear yang dilepaskan oleh sel mati; atau (4) transduksi yang dimediasi *phage*. Resistansi antibiotik juga dapat terjadi melalui mutasi *de novo*. Usaha untuk meminimalkan penggunaan antibiotik yang berlebihan dan menggunakan obat dengan spektrum antibiotik yang sempit harus dilakukan (Craft, 2012).

## ANTIBAKTERI TOPIKAL

Obat antibakteri topikal sering digunakan untuk mencegah dan menekan pertumbuhan bakteri pada lesi terbuka dan luka operasi. Pada kasus luka dermatologis dengan jahitan, antibiotik topikal seringkali tidak lebih baik dibandingkan petrolatum dan mempunyai efek yang terbatas dalam menurunkan infeksi pada luka. Selain itu, neomisin dan basitrasin topikal sering mencetuskan dermatitis kontak sehingga harus dihindari. Dermatitis kontak pada umumnya sering terjadi jika antibiotik topikal tersebut digunakan untuk ulkus tungkai akibat insufisiensi vena (James *et al.*, 2016).

Di antara beberapa obat antibakteri topikal yang paling berguna antara lain asam asetat (1–5%) untuk infeksi kuku dan sela jari akibat *Pseudomonas*, gentamisin (0,17% krim) dapat digunakan pada pasien tertentu ketika campuran bakteri gram negatif membutuhkan supresi lokal, dan mupirosin (2% krim atau salep) dengan aktivitas antibakteri terhadap berbagai streptokokus dan *S. aureus*. Sejumlah antiseptik spektrum luas juga tersedia untuk penggunaan topikal. Povidon iodine (Betadine) efektif untuk sebagian besar bakteri gram positif dan negatif, namun tidak bertahan dalam kulit untuk menghasilkan efek residu. Klorheksidin glukonat (4% solusio) mengombinasikan sifat antibakteri

spektrum luas dengan lama aksi yang panjang. Preparat alkohol sangat efektif dan tidak diabsorpsi ke darah. Antiseptik spektrum luas ini dapat digunakan sebagai profilaksis atau untuk mengobati luka lokal dan pada dermatosis yang mengalami infeksi superfisial (Craft, 2012; Tognetti *et al.*, 2017; Perdoski, 2017).

## DAFTAR PUSTAKA

- Craft N. 2012. General Considerations of Bacterial Disease. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. New York: McGraw Hill Medical. 2121–8.
- Esposito S, Bassetti M, Concia E, De Simone G, De Rosa FG, Grossi P, *et al.* 2017. Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections (SSTI) a Literature Review and Consensus Statement: An Update. *J of Chemother.* 1–18.
- James WD, Berger TG, and Elston DM. 2016. *Bacterial infections*. In: *Andrews' Diseases of the skin. Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier. 254–5.
- Perdoski. 2017. *Pioderma. Panduan Praktik Klinis. Bagi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin di Indonesia*. Jakarta. 121–6.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF. 2014. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by The Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 59(2):e10-52.
- Tognetti L, Martinelli C, Berti S, Hercogova J, Lotti T, Leoncini F, *et al.* 2012. Bacterial Skin and Soft Tissue Infections: Review of The Epidemiology, Microbiology, Aetiopathogenesis and Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 26(8):931–41.

## BAB 2

# IMPETIGO BULOSA DAN IMPETIGO NONBULOSA

**Damayanti**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

Surabaya

### DEFINISI

**Impetigo** termasuk salah satu pioderma superfisial, yang terdiri dari 2 tipe, yaitu impetigo bulosa dan impetigo nonbulosa/krustosa/kontagiosa. **Impetigo bulosa** merupakan infeksi bakteri lokal di lapisan epidermis kulit dengan manifestasi utama berupa bula. **Impetigo nonbulosa** atau **impetigo kontagiosa** atau **impetigo krustosa** merupakan infeksi bakteri lokal di lapisan epidermis kulit dengan gambaran klinis vesikel atau pustula yang cepat pecah menjadi krusta berwarna kuning seperti madu (*honey-colored crusted plaque*) (Craft, 2012; Perdoski, 2017).

### EPIDEMIOLOGI

Impetigo lebih sering terjadi pada bayi baru lahir dan bayi kurang dari 1 tahun, tetapi juga dapat mengenai anak-anak. Impetigo bulosa terutama terjadi pada bayi baru lahir, walaupun dapat juga terjadi pada semua umur. Impetigo bulosa tipe neonatus merupakan tipe yang sangat mudah menular, dengan area tersering di wajah dan tangan. Kejadian impetigo nonbulosa sebesar 70% dari kasus pioderma, dapat terjadi pada anak maupun dewasa, dengan area tersering di wajah, leher, dan ekstremitas (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## ETIOLOGI

**Impetigo bulosa** disebabkan tersering oleh *Staphylococcus aureus*, sedangkan **impetigo nonbulosa** tersering disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* dan *Group A Streptococcus* (Craft, 2012; Pereira, 2017).

## PATOGENESIS

Kulit merupakan pertahanan tubuh pertama terhadap lingkungan. Adanya homeostasis yang tidak seimbang antara mikrob kulit dengan pejamu berhubungan dengan timbulnya impetigo bulosa. Impetigo bulosa disebabkan oleh *exfoliatin* (*extracelullar exfoliative toxin*) *Staphylococcus aureus* tipe A dan B. *Exfoliatin* tipe A bekerja sebagai serin protease dari desmoglein 1 (*desmosomal chaderin*). Sebuah studi mengenai impetigo bulosa, pada 51% pasien didapatkan kultur positif *Staphylococcus aureus* pada hidung dan tenggorok, dan 79% kultur disebabkan oleh strain yang sama di kedua area tubuh tersebut (Craft, 2012; Ghazvini *et al.*, 2017).

Kulit yang intak bersifat resistan terhadap kolonisasi atau impetiginisasi, kemungkinan karena tidak adanya reseptor fibronektin untuk asam teikoat pada *Staphylococcus aureus* dan *Group A Streptococcus*. Produksi *bacteriocins*, yang diproduksi oleh strain *Staphylococcus aureus* tertentu dan *Group A Streptococcus* yang bersifat sangat bakterisidal, hanya berperan jika ada isolasi *Staphylococcus aureus* pada beberapa lesi impetigo nonbulosa yang awalnya disebabkan oleh *Streptococcus*. *Staphylococcus aureus* menyebar dari hidung ke kulit normal kira-kira dalam 11 hari, kemudian timbul lesi kulit setelah 11 hari berikutnya. Lesi biasanya timbul pada wajah di sekitar hidung atau di ekstremitas setelah trauma. *Staphylococcus aureus* sebagai *carrier* di mukosa nasal dikonfirmasi terdapat di nasal anterior dan bibir; dengan pruritus sebagai keluhan tersering. Kondisi yang menyebabkan kerusakan integritas epidermis dapat menjadi *port d'entry* impetiginisasi, termasuk gigitan serangga, dermatofitosis, herpes simpleks, varisela, abrasi, laserasi, dan luka bakar akibat termal (Craft, 2012; Pereira, 2014).

## MANIFESTASI KLINIS

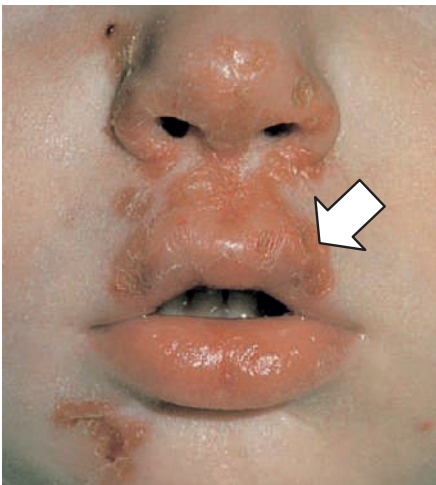
Manifestasi klinis khas **impetigo bulosa** berupa vesikel kecil yang cepat berubah menjadi bula yang mudah pecah; dapat juga timbul bula hipopion. Bula seringkali timbul di area intertriginosa, yaitu aksila, inguinal, gluteal; serta dapat juga timbul di dada dan punggung. *Nikolsky sign* (lepasnya epidermis akibat tekanan/gesekan) tidak didapatkan pada impetigo bulosa. Bula berisi cairan kuning muda, yang akan menjadi kuning gelap; dan lesi ini berbatas tegas tanpa adanya halo eritematosa. Bula terletak superfisial di lapisan epidermis, dan dalam 1 hingga 2 hari akan pecah, tetapi cepat mengering dan membentuk skuama anular dengan bagian tengah eritematosa (kolaret). Rasa gatal dan tidak nyaman dapat dikeluhkan oleh pasien (Craft, 2012; Pereira, 2014; Perdoski, 2017; Ghazvini *et al.*, 2017).

Lesi awal dari **impetigo nonbulosa** berupa makula eritematosa kecil berukuran sekitar 2 mm yang kemudian berubah menjadi vesikel atau pustula dan cepat berevolusi menjadi *honey-colored crusted plaque*, yang diameternya bisa meluas hingga 2 cm. Lesi dapat dikelilingi oleh makula eritematosa. Gejala konstitusi dapat terjadi; limfadenopati regional terjadi pada 90% pasien dengan infeksi yang kronis dan tidak diterapi. Lesi yang tidak diterapi akan menjadi semakin luas dan dapat timbul lesi satelit di sekitarnya. Rasa gatal dan tidak nyaman dapat terjadi. Pada beberapa pasien, lesi dapat sembuh spontan; sedangkan pada individu yang lain lesi dapat meluas hingga ke dermis dan membentuk suatu ulkus (Craft, 2012; Pereira, 2014; Stevens *et al.*, 2016; Perdoski, 2017).

Impetigo yang disebabkan oleh *Streptococcus* seringkali terjadi pada bagian tubuh yang terpajan lingkungan luar, terbanyak di ekstremitas inferior atau di wajah. Lesinya dapat terlokalisir, tetapi seringkali multipel. Walaupun limfadenitis regional seringkali terjadi, gejala sistemik jarang tampak (Stevens *et al.*, 2016).



**Gambar 2.1** Impetigo bulosa, didapatkan lesi berupa bula superfisial di atas makula eritematosa (Pasien RSUD dr. Soetomo Surabaya).



**Gambar 2.2** Impetigo nonbulosa, lesi berupa *honey-colored crusted plaque* di area sekitar nasal anterior dan bibir (Craft, 2012).

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan Gram dari cairan eksudat impetigo bulosa menunjukkan kuman kokus Gram positif yang berkelompok. Kultur dan uji resistansi kuman terhadap antibiotik yang diambil dari sediaan lesi/aspirat dilakukan apabila lesi tidak responsif terhadap pengobatan empiris. *Staphylococcus aureus* didapatkan pada bula yang intak. Apabila lesi impetigo bulosa tidak spesifik, dapat dilakukan pemeriksaan histopatologis, didapatkan gambaran histopatologis berupa vesikel/celah di lapisan subkorneal



atau stratum granulosum, sel akantolitik di dalam celah (*blister*), dengan spongiosis, edema di papila dermis, dan infiltrasi limfosit dan neutrofil di sekitar pembuluh darah di pleksus superfisialis (Craft, 2012; Perdoski, 2017; Ghazvini *et al.*, 2017).

Pemeriksaan Gram dari lesi impetigo bulosa menunjukkan kuman kokus Gram positif yang berkelompok dapat berupa *Staphylococcus aureus* atau *Group A Streptococcus*. Kultur dan uji resistansi kuman terhadap antibiotik yang diambil dari sediaan lesi/aspirat dilakukan apabila tidak responsif terhadap pengobatan empiris. Pemeriksaan histopatologis dapat dilakukan apabila lesi tidak spesifik (Craft, 2012; Perdoski, 2017).

## DIAGNOSIS

Diagnosis impetigo bulosa dan impetigo nonbulosa ditegakkan melalui pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan Gram, kultur kuman, uji resistansi kuman terhadap antibiotik (Craft, 2012; Pereira, 2014; Ghazvini *et al.*, 2015).

## TERAPI

Pasien impetigo bulosa dan impetigo nonbulosa dapat berobat rawat jalan. Terapi nonmedikamentosa berupa menjaga higiene (mandi 2 kali sehari dengan sabun) serta mengidentifikasi faktor komorbiditas dan faktor predisposisi yang ada. Terapi impetigo bulosa adalah antibiotik topikal (mupirocin atau natrium fucidat 2%, sediaan salep atau krim; diberikan 2–3 kali sehari selama 7–10 hari), melepas krusta, dan menjaga higiene yang baik merupakan terapi yang cukup efisien pada kasus ringan hingga sedang (Craft, 2012; Pereira, 2014; Perdoski, 2017).

Sedangkan pada kasus yang berat, diperlukan juga antibiotik sistemik. Antibiotik yang sesuai disertai dengan terapi suportif berupa perawatan kulit, serta evaluasi terhadap gangguan cairan dan elektrolit (pada kasus yang berat/luas) akibat kerusakan fungsi barier yang rusak dapat mempercepat penyembuhan. Impetigo yang disebabkan oleh *Staphylococcus* memberikan respons terapi yang baik dengan pemberian

antibiotik yang sesuai. Antibiotik sistemik diberikan minimal selama 7 hari. Antibiotika sistemik yang diberikan pada penatalaksanaan impetigo bulosa dan impetigo nonbulosa berupa (Craft, 2012; Perdoski, 2017):

1. Terapi lini pertama
  - a. cloxacillin/dicloxacillin untuk dewasa dengan dosis 4 x 250–500 mg/hari peroral, sedangkan untuk anak-anak dengan dosis 25–50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis;
  - b. bila alergi terhadap penicillin dapat diberikan erythromycin 4x 250–500 mg, oxycillin dan clavulanic acid untuk dewasa dengan dosis 3 x 250–500 mg/hari, sedangkan untuk anak-anak dengan dosis 25 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis; dan
  - c. cephalexin 25–50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis.
2. Terapi lini kedua
  - a. azythromycin 1 x 500 mg (pada hari pertama), dilanjutkan 1 x 250 mg (pada hari ke-2 sampai ke-5);
  - b. clindamycin 15 g/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis; dan
  - c. erythromycin untuk dewasa dengan dosis 4 x 250–500 mg/hari, sedangkan untuk anak-anak dengan dosis 25–50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis.
3. Pada kasus dengan *Methicillin Resistant Staphylococcus aureus* (MRSA)
  - a. trimethoprim-sulfamethoxazole 160/800 mg, 2 kali sehari;
  - b. doxycyclin, minocyclin 1 x 100 mg/hari (tidak direkomendasikan untuk anak-anak dibawah 8 tahun); dan
  - c. clindamycin 15 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis.

## DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding impetigo bulosa adalah herpes simpleks, varisela, *bullous fixed drug reaction*, *bullous drug eruption*, *Staphylococcal scalded skin syndrome*. Diagnosis banding impetigo nonbulosa adalah ektima, dermatitis atopik, dermatitis seboroik, dermatitis kontak alergi, dan skabies (Craft, 2012; Perdoski, 2017).

## PROGNOSIS

Impetigo bulosa dan nonbulosa dapat sembuh tanpa pengobatan dalam 2–3 minggu tanpa sekuele. Walaupun demikian, pemberian terapi pada kasus impetigo bulosa akan mempercepat penyembuhan pasien dan menurunkan risiko penyebaran infeksi (Pereira, 2014; Perdoski, 2017; Ghazvini *et al.*, 2017).

## KOMPLIKASI

Komplikasi yang dapat terjadi akibat impetigo bulosa dan impetigo nonbulosa adalah selulitis, sepsis, limfangitis, limfadenitis, bakteremia, dan *post streptococcal glomerulonephritis* (PSGN). PSGN adalah komplikasi yang serius dan lebih sering timbul pada infeksi yang disebabkan oleh *streptococcus*. PSGN dapat terjadi pada 2–5% pasien dengan impetigo nonbulosa (10–15% disebabkan oleh *nephritogenic strains of streptococcus*) dan menetap hingga 2 minggu. Gejalanya dapat berupa bengkak wajah, terutama sekitar mata, oliguria, hematuria, peningkatan tekanan darah. (James *et al.*, 2016; Perdoski, 2017; Ghazvini *et al.*, 2017)

## PENCEGAHAN DAN EDUKASI

Pencegahan timbulnya impetigo bulosa dan impetigo nonbulosa dapat dilakukan dengan menjaga higiene perorangan dan lingkungan, serta menghindari faktor predisposisi dan memperbaiki faktor komorbiditas yang ada. Mencuci tangan dengan air hangat dan sabun antibakteri, serta mandi teratur akan menurunkan risiko infeksi. Pasien dengan impetigo harus membersihkan handuk dan peralatan pribadi dengan rutin. Pada anak-anak, peralatan pribadi termasuk mainan anak-anak juga harus dilakukan pencucian secara rutin (Perdoski, 2017; Ghazvini *et al.*, 2017).

## DAFTAR PUSTAKA

- Craft N. 2012. Superficial Infection and Pyoderma. In: *Fitzpatrick Dermatology in General Medicine 8<sup>th</sup> ed.* Goldsmith, LA., Katz, SI., Gilchrist, BA., Paller, AS., Leffel, DJ., and Wolff, K, eds. New York: Mc Graw Hill.
- James WD, Berger TG, Elston DM, et al. 2016. Bacterial Infection. In: *Andrew's Disease of the Skin Clinical Dermatology.* 12<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier.
- Ghazvini P, Treadwell P, Woodberry K, Nerette E, and Powery H. 2017. Impetigo in the Pediatric Population. *J Dermatolog Clin Res*, 5(1):1092.
- Perdoski. 2017. *Panduan Praktek Klinis Bagi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin di Indonesia.* Jakarta.
- Pereira, LB. 2014. Impetigo: Review. *An Bras Dermatol*, 89(2):293–9.
- Stevens DL and Bryant AE. 2016. Impetigo, Erysipelas and Cellulitis. In: *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations.* Ferreti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, eds. Oklahoma City: University of Oklahoma Health Sciences Center.

## BAB 3

# FOLIKULITIS

### **Afif Nurul Hidayati**

Departemen Dermatologi dan Venereologi

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo/

Rumah Sakit Universitas Airlangga

Surabaya

### **DEFINISI**

Infeksi kulit karena bakteri yang disebut pioderma terutama disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus sp.* (Craft, 2012; Foster, 2005). Folikulitis merupakan pioderma di folikel rambut terutama disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Folikulitis diklasifikasikan menurut kedalaman invasi *Staphylococcus aureus* (folikulitis superfisial dan *deep folliculitis*), dan menurut etiologi. Biasanya mengenai folikel rambut pada kelopak mata, aksila, pubis, dan paha (Craft, 2012).

### **EPIDEMIOLOGI**

Sekitar 20% individu terdapat kolonisasi *S. aureus*, sedangkan karier *S. aureus* ditemukan pada 60% individu sehat. Hal tersebut merupakan sumber utama terjadinya infeksi (Craft, 2012). Folikulitis sering dijumpai di daerah dengan iklim tropis dan higiene buruk (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

### **ETIOLOGI**

Folikulitis terutama disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*, walaupun bisa disebabkan *Streptococcus sp.* dengan frekuensi yang lebih jarang (Craft, 2012).

Faktor predisposisi folikulitis antara lain (Craft, 2012; James *et al.*, 2016):

- a. kondisi imunokompromi;
- b. dermatitis atopik;
- c. luka di kulit yang sudah ada sebelumnya misal karena pencukuran rambut;
- d. peradangan kulit;
- e. iklim tropis;
- f. higiene buruk;
- g. pakaian terlalu ketat atau tertutup;
- h. obesitas; dan
- i. diabetes melitus.

## **PATOGENESIS**

Folikulitis merupakan peradangan pada folikel rambut. Hal tersebut disebabkan oleh infeksi terutama *Staphylococcus aureus*. Folikulitis muncul ditunjang adanya faktor predisposisi, antara lain iklim tropis, higiene buruk, kondisi imunokompromais, atau peradangan kulit yang sudah ada sebelumnya. Beberapa kondisi tersebut menyebabkan kerusakan folikel rambut sehingga memudahkan terjadinya infeksi akibat *Staphylococcus aureus* (Deleo *et al.*, 2009).

Secara umum, hampir 20% populasi manusia membawa bakteri *Staphylococcus aureus* di permukaan tubuh, terutama di hidung, aksila, dan perineum. *Staphylococcus aureus* memproduksi beberapa toksin yang dapat meningkatkan kemungkinan untuk invasi dan membantu mempertahankan kehidupan *Staphylococcus* di jaringan. Toksin tersebut menyebabkan berbagai efek pada sistem kekebalan tubuh pasien. Produk-produk yang dihasilkan pada dinding sel ini adalah asam *teichoic*, *peptidoglycan*, dan protein A. Protein A membantu perlekatan bakteri pada sel pejamu yang selanjutnya terjadi suatu infeksi (Foster, 2005; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

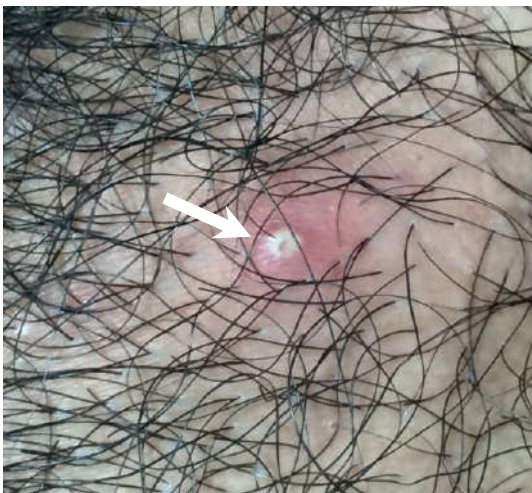
## MANIFESTASI KLINIS

Selain disebabkan oleh bakteri, folikulitis juga bisa disebabkan oleh jamur, virus, dan infestasi parasit. Tetapi dalam makalah ini hanya dibahas tentang folikulitis karena bakteri terutama yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Folikulitis karena bakteri diklasifikasikan menjadi (Craft, 2012; James *et al.*, 2016):

1. folikulitis disebabkan *Staphylococcus aureus*;
  - a. Folikulitis superficial (*follicular* atau *Bockhart impetigo*)
  - b. *Periporitis stahylogenes*
  - c. *Deep (sycosis) folliculitis*
2. folikulitis disebabkan *Pseudomonas aeruginosa* (*hot tub folliculitis*);
3. folikulitis disebabkan bakteri Gram negatif (terjadi di wajah pada akne vulgaris yang mendapatkan terapi antibiotik jangka lama); dan
4. folikulitis sifilitika (sekunder, akneiformis).

### Folikulitis Superfisial

Folikulitis superfisial disebut juga impetigo folikular atau impetigo *Bockhart*, merupakan pustula kecil, fragil, berbentuk kubah, berwarna putih kekuningan, yang terjadi di infundibulum (ostium) folikel rambut, sering terjadi di skalp pada anak-anak, kadang di perioral; sedangkan



**Gambar 3.1** Folikulitis superfisial yang menunjukkan gambaran pustula kecil, fragil, berbentuk kubah, berwarna putih kekuningan, di infundibulum (ostium) folikel rambut area pubis pada pasien dewasa (pasien Dr. Afif Nurul Hidayati, dr., SpKK, FINS-DV, FAADV).

pada dewasa sering terjadi di daerah dagu, aksila, ekstremitas, dan pantat. Folikulitis superfisial terjadi dalam beberapa hari (Craft, 2012; James *et al.*, 2016). Keluhan biasanya nyeri, dapat disertai rasa gatal walaupun tidak parah (Perdoski, 2017). )Lihat Gambar 3.1 dan Gambar 3.2.



**Gambar 3.2** Folikulitis superfisial yang menunjukkan gambaran beberapa pustula kecil, berbentuk kubah, berwarna putih kekuningan, di infundibulum (ostium) folikel rambut di punggung (pasien Dr. Afif Nurul Hidayati, dr., SpKK, FINS-DV, FAADV).

### **Periporitis staphylogenes**

*Periporitis staphylogenes* terjadi karena miliaria pada neonatus yang terinfeksi *S. aureus*. *Staphylococcal blepharitis* merupakan infeksi *S. aureus* di kelopak mata, memberi gambaran berupa skuama dan krusta di tepi kelopak mata, sering disertai konjungtivitis, merupakan diagnosis banding dari dermatitis seboroik dan rosasea kelopak mata (Craft, 2012).

### **Deep Folliculitis (Sycosis Barbae, Sycosis Vulgaris)**

*Sycosis barbae* atau *Sycosis vulgaris* atau *Barber's itch* merupakan *deep folliculitis* yang terjadi peradangan perifolikular, kronis, yang terjadi di area wajah khususnya bagian yang berjenggot dan bibir atas akibat infeksi *Staphylococcus aureus* (Craft, 2012; James *et al.*, 2016). *Sycosis barbae* cenderung



kambuh-kambuhan. Penyakit ini dimulai dengan eritema dan nyeri atau gatal, biasanya di atas bibir dekat hidung. Dalam 1 atau 2 hari muncul satu atau lebih pustula kecil di sekitar rambut. Lesi tersebut akan pecah setelah pencukuran atau pembersihan jenggot meninggalkan bercak eritematosa yang menjadi tempat munculnya pustul yang lebih besar. Luka di area yang tidak berambut dan atrofi di sekitar pustula dan krusta dapat terjadi. Blefaritis marginal dengan konjungtivitis biasanya timbul pada kasus *sycosis* berat (James *et al.*, 2016).



**Gambar 3.3** *Sycosis barbae*.  
*Deep staphylococcal folliculitis*  
di area kumis (Craft, 2012).

### **Lupoid sycosis**

*Lupoid sycosis* merupakan bentuk kronik dan dalam dari *sycosis barbae* yang disertai jaringan parut, biasanya lesi berbentuk sirsinar. Sikatrik di tangan dikelilingi pustula dan papula menyerupai lupus vulgaris (Craft, 2012).

### **PEMERIKSAAN LABORATORIUM**

Pemeriksaan laboratorium meliputi (Craft, 2012; James *et al.*, 2016; Perdoski, 2017):

- a. pemeriksaan mikroskop dengan pewarnaan Gram;
- b. kultur dan resistansi antibiotik yang diambil dari spesimen lesi/aspirat (jika tidak responsif terhadap pengobatan empiris;

- c. kultur dan resistansi antibiotik dari darah, pemeriksaan darah perifer lengkap, kreatinin, *C-reactive protein* apabila diduga bakteremia; dan
- d. biopsi apabila lesi tidak spesifik.

## TERAPI

Terapi nonmedikamentosa meliputi (Perdoski, 2017):

- a. menjaga kebersihan dengan mandi sehari 2 kali dengan sabun; dan
- b. mengatasi/mengidentifikasi faktor predisposisi dan keadaan komorbid.

Terapi medikamentosa meliputi (Craft, 2012; James *et al.*, 2016; Perdoski, 2017; Gisby and Bryant, 2000) lesi superfisial biasanya pecah dan terjadi drainase spontan. Lesi yang dalam harus didrainase. Banyak kasus sembuh dengan drainase dan terapi topikal. Jika tidak diobati, lesi akan menjadi lebih dalam dan kronis.

Terapi topikal meliputi:

- a. kompres hangat;
- b. mupirocin;
- c. bacitracin;
- d. retapamulin;
- e. clindamycin; dan
- f. kulit yang abrasi atau mengalami eksematosa dapat diatasi dengan antibiotik topikal atau klorheksidin topikal.

Jika drainase dan topikal terapi gagal, atau jika disertai infeksi jaringan lunak diperlukan terapi sistemik:

- a. generasi pertama cephalosporin; dan
- b. penisilin penicillinase (misalnya dicloxacillin).

Jika terjadi peradangan akut: kompres hangat dengan larutan aluminium asetat (Burow) diencerkan 1: 20. Formulasi anhidrat dari aluminium klorida efektif digunakan setiap malam untuk folikulitis kronis, terutama pada bokong. Salep mata antibiotik digunakan untuk blefaritis (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding folikulitis yang disebabkan *S. aureus* adalah (Craft, 2012):

1. *Pseudofolliculitis barbae* yang mengenai di daerah janggut;
2. folikulitis keloidalis atau akne keloidalis *nuchae* yang mengenai tengkuk dan leher;
3. perifolikulitis kapitis di scalp;
4. folikulitis iritan akibat terpajan minyak mineral, produk yang mengandung tar, minyak cukur;
5. akne vulgaris;
6. erupsi akneformis yang diinduksi obat;
7. rosasea;
8. hidradenitis suppurativa;
9. akne nekrotika di scalp;
10. folikulitis eosinofilik pada pasien *Human immunodeficiency virus* (HIV); dan
11. *hot tub folliculitis* yang disebabkan *Pseudomonas aeruginosa*.

*Sycosis vulgaris* dibedakan dari tinea, akne vulgaris, *pseudofolliculitis barbae*, dan *sycosis herpes*. Tinea *barbae* jarang mengenai bibir atas, yang merupakan lokasi umum untuk *sycosis*. Tinea *barbae* biasanya mengenai submaksilaris atau di dagu, dan ditemukan spora dan hifa di rambut. *Pseudofolliculitis barbae* berupa papula di area tumbuhnya rambut jenggot di pria kulit hitam. Infeksi virus herpes simplex (VHS), biasanya hanya terjadi beberapa hari dan terdapat (James *et al.*, 2016).

## PROGNOSIS

Folikulitis superfisialis mempunyai prognosis yang cukup baik karena infeksi ringannya dan superfisial, sedangkan folikulitis profunda lebih sulit diatasi karena infeksi lebih dalam dan lebih parah. Dengan penatalaksanaan yang baik termasuk memberikan tata laksana terhadap faktor risikonya akan memberikan prognosis yang baik (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## EDUKASI

Membatasi penularan dengan memberikan edukasi ke pasien dan keluarganya agar menjaga higiene perorangan dengan baik (Perdoski, 2017).

## DAFTAR PUSTAKA

- Craft N. 2012. Superficial Cutaneous Infectious and Pyoderma. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al, editors. New York: McGraw Hill Medical.
- DeLeo FR, Diep BA, Otto M. 2009. Host Defense and Pathogenesis in Staphylococcus Aureus Infections. *Infect Dis Clin North Am*, 23(1):17–34.
- Foster TJ. 2005. Immune Evasion by Staphylococci. *Nat Rev Microbiol*, 3(12): 948–58.
- James WD, Berger TG, Elston DM, et al. 2016. Bacterial Infections. In: *Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Perdoski. 2017. *Pioderma. Panduan Praktik Klinis. Bagi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin di Indonesia*. Jakarta.
- Gisby J and Bryant J. 2000. Efficacy of a New Cream Formulation of Mupirocin: Comparison with Oral and Topical Agents in Experimental Skin Infections. *Antimicrob Agents Chemother*, 44(2):255–60.

## BAB 4

# FURUNKEL DAN KARBUNKEL

**Afif Nurul Hidayati**

Departemen Dermatologi dan Venereologi

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo/

Rumah Sakit Universitas Airlangga

Surabaya

### DEFINISI

**Furunkel** (*boil*) merupakan peradangan akut yang dalam di folikel rambut dan sekitarnya, membentuk nodul nyeri, biasanya didahului atau berkembang dari folikulitis superfisialis dan sering berkembang menjadi abses.

**Karbunkel** merupakan lesi infiltrat yang ekstensif dan dalam yang berkembang menjadi lesi supuratif (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

### ETIOLOGI

Penyebab furunkel dan karbunkel adalah *Staphylococcus aureus* (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

### PATOGENESIS

**Furunkel** terjadi akibat mikrolesi karena garukan atau gesekan yang menyebabkan kuman *Staphylococcus aureus* masuk ke dalam kulit dan menyebabkan peradangan akut yang dalam di folikel rambut dan sekitarnya, membentuk nodul nyeri. **Karbunkel** merupakan lesi infiltrat yang ekstensif dan dalam yang berkembang menjadi lesi supuratif (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

Faktor predisposisi furunkel dan karbunkel antara lain (Craft, 2012; James *et al.*, 2016):

- a. obesitas;
- b. diskrasia darah;
- c. skabies;
- d. kelainan fungsi neutrofil (kelainan kemotaksis yang berkaitan dengan eksema dan IgE yang tinggi, penyakit granulomatosa pada anak-anak);
- e. terapi glukokortikoid;
- f. terapi sitostatika;
- g. defisiensi imunoglobulin;
- h. gangguan integrasi kulit karena iritasi, tekanan, gesekan, hyperhidrosis, dermatitis, dermatofitosis, pencukuran, dan faktor lain;
- i. kerusakan fungsi pertahanan kulit;
- j. penyebaran atau autoinokulasi dari lokasi karier, biasanya dari hidung atau genitalia;
- k. alkoholisme;
- l. malnutrisi;
- m. iatrogenic;
- n. imunokompromi (misal AIDS);
- o. diabetes mellitus;
- p. pasien hemodialisis;
- q. terapi isotretinoin atau acitretin, sering sebagai karier *S. aureus* di hidung; dan
- r. dermatitis atopik.

## **MANIFESTASI KLINIS**

### **Furunkel**

Furunkel terjadi di sisi bagian tubuh yang berambut, terutama di area yang terjadi gesekan, oklusi, dan berkeringat, seperti leher, aksila, dan pantat, tetapi bisa terjadi di seluruh bagian tubuh, terutama bagian tubuh yang berkeringat. Furunkel bisa merupakan komplikasi dari lesi

sebelumnya seperti dermatitis atopik, ekskoreasi, abrasi, skabies, dan pedikulosis, tetapi lebih sering terjadi tanpa didahului adanya kelainan sebelumnya (Craft, 2012). Lesi dimulai di folikel rambut dan berkembang dari nodul perifolikular berwarna kemerahan yang keras, membesar, dan sangat nyeri yang setelah beberapa hari menjadi fluktuasi. Ruptur terjadi dengan mengeluarkan pus yang sering disertai jaringan nekrotik. Nyeri di sekitar lesi akan berkurang dan kemerahan dan edema menghilang dalam beberapa hari sampai beberapa minggu. Furunkel bisa terjadi soliter atau multipel (Craft, 2012; James *et al.*, 2016). Ukuran lesi biasanya sekitar 1–3 cm (Perdoski, 2017).

### **Hospital furunculosis**

Epidemi infeksi *Staphylococcus* terjadi di beberapa rumah sakit. Pada kondisi tersebut bisa terjadi peningkatan resistansi agen antibakteri. Usaha pencegahan antara lain melalui program cuci tangan yang benar. Dalam perawatan, penurunan kejadian kolonisasi dan infeksi *S. aureus* and *non-group A streptococci* dicapai dengan pemakaian solusio chlorhexidine 4% saat perawatan kulit dan tali pusat (James *et al.*, 2016).



**Gambar 4.1** Furunkel di area maleolus medialis pada pasien diabetes melitus. Lesi diawali sebagai nodul perifolikular berwarna kemerahan yang keras yang membesar dan nyeri yang setelah beberapa hari menjadi fluktuasi. Ruptur terjadi dengan mengeluarkan pus disertai jaringan nekrotik (foto pasien pribadi Dr. Afif Nurul Hidayati, dr., SpKK, FINDS-DV, FAADV).



**Gambar 4.2** Furunkel multipel (Furunkulosis) di area genu yang berambut pada pasien yang sebelumnya menderita *scabies*. Lesi multipel dimulai di beberapa folikel rambut dan berkembang dari nodul perifolikular berwarna kemerahan yang keras, membesar dan nyeri yang setelah beberapa hari menjadi fluktuasi dan ruptur terjadi dengan mengeluarkan pus yang disertai jaringan nekrotik (pasien pribadi Dr. Afif Nurul Hidayati, dr., SpKK, FINDS-DV, FAADV).

### Karbunkel

Karbunkel merupakan lesi peradangan yang lebih serius dengan dasar yang dalam, mengenai beberapa folikel rambut dan jaringan sekitarnya, disertai gejala yang khas, yaitu sangat nyeri. Karbunkel sering terjadi di leher belakang, punggung, dan paha (Craft, 2012). Sering disertai demam dan malaise, pasien seringkali tampak kesakitan. Area yang terkena menjadi kemerahan dan terjadi indurasi, multipel pustula muncul dengan



**Gambar 4.3** Karbunkel di area leher belakang. Beberapa furunkel bergabung membentuk karbunkel dan terjadi supurasi (Craft, 2012).



cepat, terjadi drainase di sekitar folikel rambut. Lesi berkembang cepat menjadi kawah iregular berwarna kuning kehijauan di tengah yang jika menyembuh membentuk jaringan granulasi, meskipun area yang lesinya dalam berwarna keunguan bisa menetap agak lama. Sikatrik bisa terjadi (Craft, 2012). Ukuran lesi biasanya sekitar 3–10 cm (Perdoski, 2017).

## **PEMERIKSAAN LABORATORIUM**

Pemeriksaan laboratorium pada furunkel dan karbunkel terdiri atas (Craft, 2012; James *et al.*, 2016):

- a. leukositosis biasanya didapatkan pada furunkulosis berat atau karbunkel;
- b. pemeriksaan histopatologis furunkel menunjukkan infiltrat polimorfonuklear di dermis dan lemak subkutis, sedangkan pada karbunkel didapatkan abses multipel, dipisahkan oleh trabekula jaringan ikat, didapatkan infiltrat di dermis dan sepanjang tepi folikel rambut;
- c. pemeriksaan Gram dari pus menunjukkan kumpulan kokus Gram positif; dan
- d. kultur didapatkan pertumbuhan *S. aureus*.

## **DIAGNOSIS**

Diagnosis dibuat berdasarkan gambaran klinis dan laboratorium (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## **TERAPI**

### **Furunkulosis Akut**

Terapi furunkulosis akut adalah sebagai berikut (Craft, 2012; Gisby and Bryant, 2000; James *et al.*, 2016):

Jika furunkulosis ringan cukup dilakukan kompres hangat. Secara umum tidak diperlukan antibiotik oral. Indikasi pemberian antibiotik selain dilakukan drainase adalah demam tinggi, lesi lebih besar dari 5

cm, atau terletak di lokasi kritis atau sulit untuk terjadi drainase, furunkel multipel, atau tanda dan gejala yang menetap setelah dilakukan drainase. Furunkel di dalam meatus akustikus eksternus, bibir atas, dan hidung, insisi dan drainase umumnya hanya dilakukan jika terapi antibiotik gagal. Pada kasus tersebut, krim oral antibiotik harus diberikan. Kompres hangat dengan larutan salin bisa dilakukan. Jika lesi baru dan terjadi radang akut, insisi harus benar-benar dihindari, dan dilakukan kompres hangat dan pemberian antibiotik oral. Furunkel atau karbunkel yang disertai selulitis atau disertai demam sebaiknya diterapi dengan antibiotik sistemik.

Pilihan antibiotik untuk furunkulosis akut adalah:

- a. *penicillinase-resistant penicillin* atau sefalosporin generasi pertama secara oral dosis 1–2 gram/hari, sesuai dengan tingkat keparahan kasus;
- b. jika dicurigai atau terbukti penyebabnya adalah *strain* yang resistan terhadap *methicillin* dan vankomisin diobati dengan trimetoprim sulfamethoxazole dosis ganda 2 kali sehari, clindamycin 300–450 mg 3 kali sehari, atau *doxycycline* atau minocycline 100 mg dua kali sehari;
- c. pasien dengan infeksi stafilokokus tidak responsif terhadap pengobatan biasa ini, harus dicurigai strain resistan antibiotik dan diperiksa kepekaan terhadap antibiotik;
- d. mupirocin krim diaplikasikan ke nares anterior setiap hari selama 5 hari;
- e. ketika furunkel menjadi terlokalisir dan menunjukkan fluktuasi, indikasi untuk dilakukan insisi dan drainase; dan
- f. untuk infeksi berat atau infeksi di area berbahaya, antibiotik dengan dosis maksimal diberikan melalui rute parenteral. *Community-associated Methicilline Resistant Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) patut dicurigai pada semua infeksi purulent yang parah: Vankomisin 1,0–2,0 gram intravenous per hari dalam dosis terbagi atau agen anti-CA-MRSA. Terapi antibiotik diberikan selama 7 hari (Craft, 2012; Deleo, 2010).

Jika lesi besar, nyeri, dan terdapat fluktuasi perlu dilakukan insisi dan drainase. Jika terjadi kekambuhan atau terjadi komplikasi disertai dengan komorbiditas, perlu dilakukan pemeriksaan kultur. Terapi antibiotik

sebaiknya dilanjutkan sampai peradangan menyembuh dan didapatkan hasil kultur. Drainase dilakukan untuk mencegah autoinokulasi (Craft, 2012; Deleo, 2010).

### Furunkulosis Kronik

Kekambuhan bisul dapat diantisipasi dengan pengobatan, selama tidak ada penyakit predisposisi yang mendasarinya. Salah satu faktor terpenting dalam pencegahan kekambuhan adalah menghindari autoinokulasi. Karier di hidung merupakan predisposisi furunkulosis kronis. Kontaminasi dari daerah perianal dan intertriginosa juga perlu diperhatikan. Pencegahan dalam upaya untuk memutus siklus furunkulosis berulang antara lain pencucian klorheksidin rutin dengan perhatian khusus pada daerah aksila, selangkangan, dan perianal; pencucian alas tidur dan pakaian setiap hari yang sering; dan sering mencuci tangan. Selain itu, pemakaian krim mupirocin dua kali sehari ke nares pasien dan anggota keluarga setiap minggu keempat telah terbukti efektif. Rifampisin (600 mg/hari) selama 10 hari, dikombinasikan dengan dicloxacillin untuk *Methicillin-Sensitive Staphylococcus Aureus* (MSSA) atau Trimethoprim/sulfamethoxazole (TMP-SMX) untuk *Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus* (MRSA), atau clindamycin dosis rendah (150 mg/hari) selama 3 bulan juga efektif dalam memberantas karier di hidung. Penggunaan krim bacitracin di dalam nares dua kali sehari selama terapi isotretinoin mengurangi risiko karier nasal *S. aureus* dan infeksi stafilokokus (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

**Tabel 4.1** Terapi furunkel dan karbunkel.

	Topikal	Aturan pakai	Sistemik	Dosis
LINI PERTAMA	Mupirocin	Dua kali sehari	Dicloxacillin	250–500 mg peroral selama 5–7 hari
	Asam fusidat	Dua kali sehari	Amoxillin plus Clavulanic acid;	25 mg/kg tiga kali sehari;
		Dua kali sehari	Cephalexin	250–500 mg empat kali sehari
		Dua kali sehari		

	Topikal	Aturan pakai	Sistemik	Dosis
LINI KEDUA			Azithromycin Clindamycin  Erythromycin	500 mg x 1, kemudian 250 mg sehari selama 4 hari 15 mg/kg/hari sehari tiga kali 250–500 mg peroral sehari 4 kali selama 5–7 hari
Jika dicurigai CA-MRSA	Mupirocin	Dua kali sehari	Trimethoprim- Sulfamethoxazole (TMX-SMX) Clindamycin  Tetracycline  Doxycycline, Minocycline	160/800 mg peroral dua kali sehari selama 7 hari  15 mg/kg/hari tiga kali sehari 250–500 mg peroral empat kali sehari selama 7 hari 100 mg peroral sehari dua kali selama 7 hari

Sumber: Craft (2012)

### Furunkulosis Rekuren

Penatalaksanaan furunkulosis rekuren adalah sebagai berikut (Craft, 2012).

- Evaluasi penyebab yang menyertai.
- Faktor predisposisi: paparan industri, bahan kimia, atau minyak; kebersihan kurang, obesitas, hyperhidrosis, *ingrown hairs*; baju atau ikat pinggang yang terlalu ketat.
- Kontak dengan sumber *S. aureus*: frekuensi karier nasal 10–15% pada bayi kurang dari 1 tahun, 38% pada mahasiswa, 50% tenaga medis rumah sakit dan anggota militer.
- Perawatan kulit secara umum bertujuan untuk menurunkan jumlah *S. aureus* di kulit. Pembersihan kedua tangan dan tubuh dengan air dan sabun penting (sabun cair antimikrob seperti solusio Chlohexidine 4%).
- Pemakaian baju: memakai pakaian longgar, ringan, dan bahan berpori. *Staphylococci* sering terdapat di baju atau pakaian dalam pasien

furunkulosis dan dapat menyebabkan infeksi ulang pada pasien atau infeksi pada anggota keluarga lain. Direkomendasikan untuk mencuci baju pasien secara terpisah dengan dengan air mendidih dan berganti pakaian setiap hari.

- f. Perawatan kompres: kompres segera diganti jika sudah tampak menyerap nanah. Kompres yang sudah dipakai dimasukkan dalam kantong tertutup dan segera dibuang.
- g. Langkah-langkah umum: meskipun telah dilakukan perawatan-perawatan di atas, namun beberapa pasien terus memiliki siklus berulang. Kadang-kadang, kekambuhan dapat diperbaiki atau dicegah dengan mengistirahkan pasien dari rutinitas kerja sehari-hari, khususnya berkaitan dengan individu yang berada di bawah stres emosional yang cukup tinggi dan kelelahan fisik. Liburan selama beberapa minggu, idealnya dalam iklim sejuk dan kering, dapat sangat membantu dengan menyediakan waktu istirahat dan waktu yang diperlukan untuk melaksanakan program perawatan kulit yang baik.
- h. Usaha yang bertujuan untuk menghilangkan karier hidung (dan kulit) dari *S. aureus*: penggunaan salep di vestibulum nasi menurunkan karier *S. aureus* dan kemudian menurunkan jumlah organisme di kulit penting untuk mencegah kekambuhan. Pemberian salep Mupirocin 2% intranasal selama 5 hari dapat mengeliminasi *S. aureus* sebesar 70% terhadap individu sehat selama 3 bulan. Pemakaian salep Mupirocin intranasal terhadap individu imunokompeten selama 5 hari tiap bulan dalam 1 tahun menghasilkan kultur nasal positif hanya 22% dibandingkan 83% plasebo. Profilaksis dengan salep Fucidic acid di hidung 2 kali sehari setiap 4 minggu terhadap pasien dan anggota keluarga yang merupakan karier strain yang menginfeksi di hidung (bersamaan dengan antibiotik antistafilokokus selama 10–14 hari untuk pasien) telah dilakukan dengan beberapa keberhasilan.
- i. Antibiotik oral (misalnya, rifampisin, 600 mg per oral setiap hari selama 10 hari) efektif dalam memberantas *S. aureus* dari sebagian besar karier hidung untuk periode hingga 12 minggu. Penambahan obat kedua

(dicloxacillin untuk *S. aureus* yang rentan-methicillin; trimethoprim-sulfamethoxazole, ciprofloxacin, atau minocycline untuk *methicillin-resistant S. aureus*) digunakan untuk mengurangi munculnya resistansi rifampisin dan untuk mengobati berulang furunkulosis.

## DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding furunkel dan karbunkel adalah (Craft, 2012; James *et al.*, 2016):

- a. akne kistik,
- b. kerion,
- c. hidradenitis suppurativa,
- d. kista epidermal yang mengalami ruptur,
- e. myasis furunkular,
- f. abses dental apikal, dan
- g. osteomyelitis.

## KOMPLIKASI

Furunkel bisa menyebabkan komplikasi berupa sepsis dan meningitis. Jika furunkel terdapat di bibir atas dan pipi bisa menyebabkan thrombosis sinus kavernosus. Karbunkel juga bisa menyebabkan sepsis (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## PROGNOSIS

Masalah utama furunkulosis dan karbunkel adalah penyebaran bakterimia dan kekambuhan. Lesi di sekitar bibir dan hidung mempunyai potensi menyebar melalui vena ke sinus cavernosus. Invasi dalam peredaran darah dapat terjadi dan kadang tidak terprediksi, menyebabkan penyebaran infeksi misalnya osteomyelitis, endocarditis akut, atau abses otak. Manipulasi beberapa lesi dapat membahayakan dan memfasilitasi penyebaran infeksi melalui peredaran darah. Komplikasi-komplikasi

tersebut bisa terjadi walaupun jarang. Kekambuhan furunkulosis bisa terjadi dalam beberapa tahun (Craft, 2012).

## DAFTAR PUSTAKA

- Craft N. 2012. Superficial Cutaneous Infectious and Pyoderma. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8th Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al, editors. New York: McGraw Hill Medical.
- Deleo FR, et al. 2010. Community-Associated Meticillin-Resistant Staphylococcus Aureus. *Lancet*, 375(9725):1557–1568.
- Gisby J and Bryant J. 2000. Efficacy of a New Cream Formulation of Mupirocin: Comparison with Oral and Topical Agents in Experimental Skin Infections. *Antimicrob Agents Chemother*, 44(2):255–60.
- James WD, Berger TG, Elston DM, et al., 2016. Bakterial Infections. In: *Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology*. 12th Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Perdoski. 2017. *Pioderma. Panduan Praktik Klinis. Bagi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin di Indonesia*. Jakarta: Perdoski.





## BAB 5

# ABSES

### **Afif Nurul Hidayati**

Departemen Dermatologi dan Venereologi

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo/

Rumah Sakit Universitas Airlangga,

Surabaya

### **DEFINISI**

Abses adalah penumpukan nanah di dalam rongga di bagian tubuh setelah terinfeksi bakteri. Nanah adalah cairan yang mengandung banyak protein dan sel darah putih yang telah mati. Nanah berwarna putih kekuningan (Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

### **ETIOLOGI**

Abses pada umumnya disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*, walaupun bisa disebabkan oleh bakteri lain, parasite, atau benda asing (Craft, 2012). Pada makalah ini hanya dibahas tentang abses yang disebabkan oleh bakteri.

### **PATOGENESIS**

Abses biasanya terjadi pada infeksi folikulosentris, yaitu folikulitis, furunkel, dan karbunkel yang berkembang menjadi abses. Abses juga bisa terjadi di lokasi trauma, benda asing, luka bakar, atau tempat penyisipan kateter intravena. Abses terjadi karena reaksi pertahanan tubuh dari jaringan untuk menghindari penyebaran infeksi dalam tubuh.

Agen penyebab infeksi menyebabkan peradangan dan infeksi sel di sekitarnya sehingga menyebabkan pengeluaran toksin. Toksin tersebut

menyebabkan sel radang, sel darah putih menuju tempat peradangan atau infeksi. Terbentuk dinding abses untuk mencegah infeksi meluas ke bagian tubuh lain. Namun, enkapsulasi tersebut mencegah sel imun untuk menyerang agen penyebab infeksi di dalam abses (Craft, 2012).

## MANIFESTASI KLINIS

Daerah peradangan dapat di berbagai bagian tubuh. Abses dapat muncul di permukaan kulit. Namun, abses juga dapat muncul di jaringan dalam atau organ, misal hati dan usus. Lesi awal abses di kulit berupa nodul eritematosa. Jika tidak diobati, lesi sering membesar, dengan pembentukan rongga berisi nanah. *Community-associated Methicilline Resistant Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) harus dicurigai pada semua pasien dengan abses. Gejala simptomatis berupa nodul kemerahan, nyeri, hangat, dan bengkak (Craft, 2012; Deleo *et al.*, 2010).



**Gambar 5.1** Abses kelenjar Bartholin. Lesi awal berupa nodul eritematosa yang semakin membesar membentuk rongga berisi nanah (pasien kulit kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya).



**Gambar 5.2** Abses di punggung yang terjadi *rupture* spontan sehingga sebagian nanah keluar dari dalam abses (pasien pribadi Dr. Afif Nurul Hidayati, dr., SpKK, FINDS-DV, FAADV).



**Gambar 5.3** Abses di jari yang menyebabkan keluhan sangat nyeri bagi pasien (pasien pribadi Dr. Afif Nurul Hidayati, dr., SpKK, FINS-DV, FAADV).

### PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan laboratorium pada abses terdiri atas (Craft, 2012; James *et al.*, 2016; Barbic *et al.*, 2016):

- leukositosis bisa terjadi terutama saat kondisi akut;
- pemeriksaan Gram dari pus menunjukkan kumpulan kokus Gram positif;
- kultur didapatkan pertumbuhan *S. aureus*; dan
- ultrasonografi bisa dilakukan jika diagnosis klinis meragukan.

### DIAGNOSIS

Diagnosis abses berdasarkan gejala klinis. Jika meragukan bisa dibantu dengan pemeriksaan ultrasonografi (Craft, 2012; James *et al.*, 2016; Barbic *et al.*, 2016).

### DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding abses meliputi selulitis, kista sebaceus, *necrotizing fasciitis* (Marx, 2014).

## TERAPI

Perawatan awal dan yang paling penting dari abses adalah insisi dan drainase. Penggunaan antibiotik setelah insisi dan drainase hanya dianjurkan jika lesi parah atau berhubungan dengan selulitis, ada tanda-tanda penyakit sistemik, ada faktor komorbiditas atau penurunan kekebalan, pasien sangat muda atau sangat tua, abses berada di lokasi tubuh yang sulit untuk dikeringkan, ada kaitan dengan *septic phlebitis*, atau tidak ada respons terhadap insisi dan drainase (Gisby, 2000; Craft, 2012; Holtzman *et al.*, 2013).

Antibiotik yang bisa digunakan untuk terapi abses adalah:

- a. Dicloxacillin 250–500 sehari;
- b. Clindamycin 300–450 mg 3 kali sehari;
- c. Doxycycline 100 mg 2 kali sehari;
- d. Minocycline 50–100 mg dua kali sehari; dan
- e. Trimethoprim-sulfamethoxazole (TMX-SMX) 160/800 mg peroral dua kali.

## KOMPLIKASI

Jika infeksi bisa terlokalisir oleh dinding abses, biasanya infeksi tidak menyebar. Dalam beberapa kasus, infeksi yang dimulai di dalam abses kulit dapat menyebar ke jaringan di sekitarnya dan di seluruh tubuh, yang menyebabkan komplikasi serius. Beberapa abses baru dapat terbentuk pada sendi atau lokasi lain di kulit. Jaringan kulit dapat mati akibat infeksi, yang menyebabkan gangrene. Ketika infeksi menyebar secara internal di dalam tubuh dapat menyebabkan endokarditis yang berakibat fatal jika tidak ditangani sejak dini. Infeksi juga bisa menyebar ke tulang menyebabkan osteomielitis. Dalam beberapa kasus, bakteri penyebab abses dapat menyebabkan sepsis (Craft, 2012).

## PROGNOSIS DAN KOMPLIKASI

Beberapa abses bisa menyembuh ketika pecah dan nanah mengering. Tetapi, sebagian besar abses memerlukan pengobatan dan intervensi berupa tusukan jarum (pungsi) bahkan insisi atau operasi (Craft, 2012).

## DAFTAR PUSTAKA

- Barbic D, Chenkin J, Cho DD, Jelic T, and Scheuermeyer FX. 2016. In Patients Presenting to the Emergency Department with Skin and Soft Tissue Infections What is the Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Ultrasonography for the Diagnosis of Abscess Compared to the Current Standard of Care? A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ open*, 7(1):e013688. Doi:10.1136/bmjopen-2016-013688.
- Craft N. 2012. Superficial Cutaneous Infectious and Pyoderma. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al., editors. New York: McGraw Hill Medical.
- DeLeo FR, Diep BA, and Otto M. 2009. Host Defense and Pathogenesis in Staphylococcus Aureus Infections. *Infect Dis Clin North Am*, 23(1):17–34.
- Gisby J and Bryant J. 2000. Efficacy of a New Cream Formulation of Mupirocin: Comparison with Oral and Topical Agents in Experimental Skin Infections. *Antimicrob Agents Chemother*, 44(2):255–60.
- Holtzman LC, Hitti E, and Harrow J. 2013. Incision and Drainage. In: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. 6<sup>th</sup> Ed. Roberts JR, Hedges JR, eds. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- James WD, Berger TG, Elston DM, et al. 2016. Bacterial Infections. In: *Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Marx JA. 2014. Skin and Soft Tissue Infections. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 8<sup>th</sup> Ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.



## BAB 6

# EKTIMA

**Maylita Sari**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

Surabaya

### DEFINISI

Ektima adalah suatu pioderma kutaneus yang ditandai oleh erosi atau ulserasi krusta yang padat. Ektima merupakan suatu komplikasi dari impetigo atau infeksi piogenik lain yang tidak diterapi, sering pada lokasi yang tertutup oleh alas kaki dan pakaian, seperti pada pantat, tungkai, dan kaki (Craft, 2012; Vaiman *et al.*, 2015).

### EPIDEMIOLOGI

Ektima merupakan suatu pioderma ulseratif, yang hampir selalu berada pada tungkai bawah depan atau bagian dorsal kaki (James *et al.*, 2016). Ektima merupakan suatu lesi khas yang sering terjadi pada gelandangan dan tentara di medan pertempuran dalam iklim yang lembap dan panas. Ektima paling umum terjadi pada ekstremitas bawah, pada anak-anak, atau penderita usia lanjut yang tidak dirawat, atau individu dengan diabetes (Craft, 2012; Davis *et al.*, 2106). Di area perkotaan lesi ini disebabkan oleh *S. aureus* dan terlihat pada pengguna obat intravena dan pasien-pasien yang terinfeksi HIV (James *et al.*, 2016). Ektima sering disebut sebagai impetigo bentuk yang dalam, karena mengenai kulit bagian dermis (Davis *et al.*, 2016).

## ETIOLOGI

*Staphylococcus aureus* dan/atau *Streptococcus* grup A didapatkan isolasi pada kultur lesi ektima (Craft, 2012; Stevens *et al.*, 2014; Perdoski, 2017). Ektima gangrenosum merupakan suatu ulkus kutaneus yang disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa* dan menyerupai ektima stafilokokal atau streptokokal (Craft, 2012; Perdoski, 2017).

## PATOGENESIS

Impetigo stafilokokal atau streptokokus yang tidak diobati dapat meluas lebih dalam, menembus epidermis, menghasilkan suatu ulkus berkrusta yang dangkal. Lesi-lesi ektimatososa dapat berkembang dari suatu pioderma, dermatosis sebelumnya, atau bagian dari trauma. Higiene yang buruk dan kelalaian pengobatan merupakan elemen kunci dalam patogenesis (Craft, 2012). Selain itu, malnutrisi dan trauma merupakan penyebab yang menjadi predisposisinya (James *et al.*, 2016).

## MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis diawali dengan vesikel atau vesikulopustul yang membesar dan dalam beberapa hari menjadi berkrusta tebal dan lekat. Ketika krusta diangkat terdapat ulkus dengan bentuk seperti piring superfisial dengan dasar yang kemerahan dan tepi yang meninggi (James *et al.*, 2016; Perdoski, 2017; Stevens *et al.*, 2014).

Ulkus mempunyai suatu bentukan “*punch out*” ketika krusta kuning-keabu-abuan kotor dan material purulen dibersihkan. Tepi ulkus berindurasi, meninggi, dan berwarna keunguan (Gambar 6.1), dan dasar bergranulasi meluas ke dalam dermis. Lesi ektimatososa yang tidak diobati dapat meluas selama beberapa minggu sampai bulan dengan diameter 2–3 cm atau lebih. Lesi ektimatososa didapatkan pada kaki, lengan, dan tangan (Craft, 2012; Perdoski, 2017).

Lesi ini cenderung sembuh setelah beberapa minggu, yang meninggalkan jaringan ikat, namun jarang memburuk menjadi gangren jika resistansi terhadap terapi rendah dan pada pasien imunokompeten.

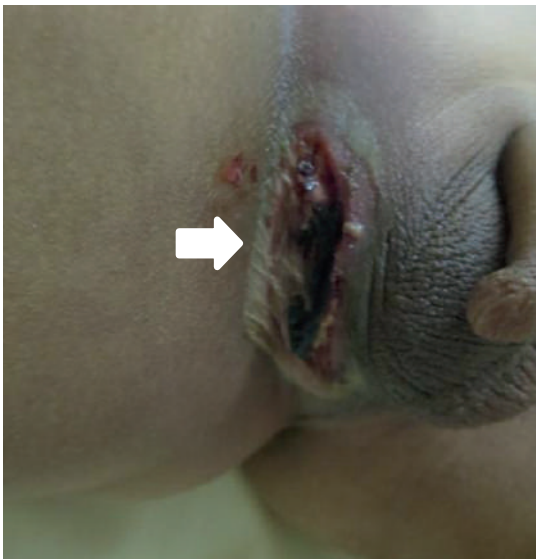


Pada beberapa pasien imunokompromais yang mengalami fokal infeksi piogenik di area manapun seringkali onset ektima lebih awal dan disertai adenopati lokal (James *et al.*, 2017).

Manifestasi klinis ektima yang disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa* memiliki bentuk yang khas yaitu awalnya berupa pustul hemoragis, kemudian berkembang menjadi ulkus nekrosis (Gambar 6.2). Ulkus



**Gambar 6.1** *Staphylococcus aureus*: Ektima. Ulkus berkrusta padat multipel pada kaki pasien dengan diabetes dan gagal ginjal (Craft, 2012).



**Gambar 6.2** Ektima gangrenosum dengan kultur *Pseudomonas aeruginosa* pada inguinal anak (Pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

tersebut terdapat keropeng hitam dengan halo kemerahan di sekitarnya. Predileksi tersering pada glutea, perianal, dan ekstrimitas (Vaiman *et al.*, 2015).

## **PEMERIKSAAN PENUNJANG**

Bila diperlukan dapat dilakukan (Perdoski, 2017; Stevens *et al.*, 2014):

1. pemeriksaan sederhana dengan pewarnaan Gram;
2. kultur dan resistansi lesi apabila tidak responsif terhadap pengobatan empiris;
3. kultur dan resistansi darah, darah perifer lengkap, kreatinin, *C-reactive protein* apabila diduga bakteremia; dan
4. biopsi apabila lesi tidak spesifik.

## **DIAGNOSIS**

Diagnosis ditegakkan secara klinis jika didapatkan gejala yang khas dan pemeriksaan penunjang jika diperlukan. Berikut ini adalah beberapa diagnosis banding ektima yaitu: impetigo nonbulosa/kontagiosum, *insect bite*, pioderma gangrenosum, ulkus arteri, ulkus vena, leishmaniasis, dan sporotrikosis (Vaiman *et al.*, 2015; Craft, 2012).

## **TERAPI**

Penatalaksanaan ektima secara sistemik dan meliputi agen yang sama dengan yang digunakan untuk impetigo stafilokokal (Craft, 2012). Penatalaksanaannya adalah membersihkan dengan sabun dan air, diikuti dengan pengolesan salep mupirocin, retapamulin, atau bacitracin, dua kali sehari. Dicloxacillin oral atau sefalosporin generasi pertama juga diindikasikan, dengan penyesuaian terhadap sensitivitas organisme jika dilakukan kultur (James *et al.*, 2016).

**Tabel 6.1** Pilihan terapi pada ektima.

	TOPIKAL		SISTEMIK	
Pilihan pertama	Mupirosin	bid	Dicloxacilin	250–500 mg PO qid untuk 5–7 hari
	Retapamulin	bid	Amoxicillin ditambah asam	25 mg/kg tid; 250–500 mg qid
	Fusidic acid (tidak tersedia di Amerika Serikat)	bid	clavulanic; cephalixin	
Pilihan kedua (alergi penisilin)			Azithromycin	500 mg x 1, kemudian 250 mg per hari untuk 4 hari
			Clindamycin	15 mg/kg/hari tid
			Erithromycin	250–500 mg PO qid untuk 5–7 hari
Bila dicurigai CA-MRSA	Mupirosin	bid	TMP-SMX	160/800 mg PO bid untuk 7 hari
			Clindamycin	15 mg/kg/day tid
			Tetracycline	250–500 mg PO qid untuk 7 hari
			Doxycycline, Minocycline	100 mg PO bid untuk 7 hari

\* Mencuci dan kebersihan adalah penting pada seluruh rejimen.  
 Sumber: Craft (2012); Stevens et al. (2014).

## PROGNOSIS DAN KOMPLIKASI

Beberapa lesi lambat untuk sembuh, membutuhkan beberapa minggu perawatan antibiotik untuk resolusi. Ektima juga dapat menetap selama beberapa minggu dan terjadi komplikasi skar. Infeksi dapat menyebar akibat autoinokulasi, melalui vektor serangga, atau *sequelae* dari post-streptokokal (glomerulonefritis) (Craft, 2012; Stevens et al., 2014).

## EDUKASI DAN PENCEGAHAN

Edukasi terhadap pasien dan keluarganya agar menjaga higiene perorangan yang baik dan dapat membatasi penularan (Perdoski, 2017). Pencegahan pada iklim tropis, selain menjaga higiene juga dengan menggunakan *insect repellent* untuk mengurangi reaksi gigitan serangga yang dapat menyebabkan komplikasi piodermi berupa ektima jika dibiarkan (Vaiman et al., 2015).

## DAFTAR PUSTAKA

- Craft N. 2012. Superficial Cutaneous Infectioous and Pyoderma. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8th Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. New York: McGraw Hill Medical.
- Davis L, Buttler D, Libow L. 2016. *Ecthyma*. Medscape Medical News. Available at <https://emedicine.medscape.com/article/1052279>. Accessed: May 26, 2018.
- James WD, Berger TG, Elston DM. 2016. Bacterial infections. In: *Andrews' Diseases of the skin. Clinical Dermatology*. 12th Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Perdoski. 2017. *Pioderma. Panduan Praktik Klinis. Bagi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin di Indonesia*. Jakarta: Perdoski.
- Stevens DL, Bisno AL, and Chambers HF. 2014. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis.*, 59(2):e10-52.
- Vaiman M, Lazarovitch T, and Heller L. 2015. Ecthyma Gangrenosum and Ecthyma-Like Lesions: Review Article. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.*, 34(4):633-9.

## BAB 7

# ERISIPELAS DAN SELULITIS

**Damayanti**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

Surabaya

### DEFINISI

Erisipelas dan selulitis termasuk pioderma profunda dengan *skin and soft-tissue infection* (SSTI). **Erisipelas** dapat melibatkan pembuluh limfatik dermal, yang tersering disebabkan oleh  $\beta$ -hemolytic *Streptococcus* grup A. Sedangkan **selulitis** merupakan pioderma profunda di lapisan dermis dan jaringan subkutan (Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2016).

### EPIDEMIOLOGI

*Soft-tissue infection* merupakan infeksi kulit yang banyak terjadi di masyarakat. Di Amerika Utara, *soft-tissue infection* terjadi pada 10% dari pasien rawat jalan. Angka kejadian *soft-tissue infection* pada negara berkembang lebih tinggi daripada negara maju. Hal itu dapat dipengaruhi oleh higiene, iklim, dan faktor sosio-ekonomi (Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2016).

### ETIOLOGI

Erisipelas sering disebabkan oleh  $\beta$ -hemolytic *Streptococcus* grup A, sangat jarang disebabkan oleh *Streptococcus* grup C atau G; serta dapat juga disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Faktor risiko terjadinya erisipelas di antaranya adalah *lympedema*, venous stasis, intertrigo, obesitas, luka

operasi, fisura atau abrasi (pada hidung, lubang telinga, sela-sela jari kaki, anus, atau penis), dan ulkus kaki kronis (James *et al*, 2011; Lipworth *et al*, 2012; Stevens *et al*, 2016).

**Selulitis** tersering disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus* grup A, tetapi beberapa bakteri juga ditemukan pada kultur, seperti *Streptococcus* grup B pada bayi baru lahir, *pneumococcus*, basil Gram negatif pada pasien imunokompromais, serta mikroorganisme lain. Pada usia yang sangat muda atau sangat tua, rawat inap yang lama, diabetes, status imunokompromais, dan penggunaan kortikosteroid; *Escheria coli* dan *Enterobacteriaceae* dapat menjadi penyebab selulitis (Lipworth *et al.*, 2012).

## PATOGENESIS

Kulit yang intak berperan penting pada pertahanan tubuh terhadap patogen. Interaksi pejamu-patogen bergantung pada fungsi barier kulit, faktor bakteri, dan faktor pejamu. Status imunitas yang rendah, seperti pada diabetes, kanker, gagal ginjal, neutropenia, atau infeksi *Human immunodeficiency virus* (HIV) akan meningkatkan frekuensi erisipelas dan selulitis (Lipworth *et al.*, 2012).

Apabila *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus group A* dapat mengalahkan sistem imunitas tubuh, maka akan dapat menimbulkan infeksi. *Streptococcus group A* dapat menginaktivasi *cathelidin* LL-37, yang akan menyebabkan resistansi terhadap sistem imunitas alamiah. Walaupun *Streptococcus group A* merupakan patogen ekstraselular, *Streptococcus group A* dapat menghindari deteksi sistem imunitas serta terapi antibiotik dengan memasuki makrofag dan sel endotel. *Streptococcus group A* dan *Staphylococcus aureus* dapat memproduksi eksotoksin yang menyebabkan reaksi toksin sistemik, termasuk *toxin shock syndrome*. Panton Valentine Leukocidin (PVL) merupakan  $\beta$ -*pore forming toxin* yang diproduksi oleh beberapa strain *Staphylococcus aureus* yang akan merusak leukosit dan menjadi faktor predisposisi timbulnya SSTI yang parah (Lipworth *et al.*, 2012).

## MANIFESTASI KLINIS

Erisipelas dan selulitis seringkali menimbulkan nyeri lokal dengan berbagai derajat eritema dan gejala sistemik (seperti demam, menggigil, dan malaise). Makula eritematosa dapat segera terjadi dan meluas. Nyeri lokal seringkali berat, dan tidak adanya makula eritematosa meningkatkan dugaan adanya infeksi yang terjadi pada lapisan yang lebih dalam. Dalam sebuah studi dengan 50 pasien selulitis, hanya 26% menderita demam lebih dari 38° (James *et al.*, 2011; Lipworth *et al.*, 2012).

**Erisipelas** biasanya dimulai dari wajah atau ekstremitas bawah, disertai dengan nyeri, muncul makula eritematosa superfisial dan *plaque-like edema* dengan batas yang tegas. Gambaran itu seringkali disebut *peau d'orange appearance*. Makula eritematosa berwarna merah cerah dengan infiltrat di tepi; dan dapat disertai vesikel atau bula di atasnya. Adanya *antecedent edema* atau kelainan anatomi lainnya, batas antara kulit sehat dengan kulit yang mengalami *soft tissue infection* menjadi kabur, yaitu ditemukan pada selulitis primer (James *et al.*, 2011; Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2016; Perdoski, 2017).



**Gambar 7.1** Erisipelas dengan gambaran berupa makula eritematosa berwarna merah cerah disertai bula yang telah pecah di atasnya (pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

Erisipelas di wajah lebih jarang terjadi daripada di ekstremitas bawah, terjadi secara unilateral, tetapi dapat menyebar melalui kulit nasal dan dapat mengenai simetris kedua sisi wajah. Orofaring dapat menjadi *port d'entry*. Edema inflamasi dapat meluas di kelopak mata, tetapi jarang

menimbulkan komplikasi di mata. Erisipelas di ekstremitas bawah dapat diawali dengan nyeri gluteal yang disebabkan oleh pembengkakan pembuluh limfa femoralis. Limfangitis dan abses sangat jarang terjadi, tetapi penyebaran lesi dapat terjadi. Bula dapat terjadi pada area lesi. Erisipelas berulang (rekuren) berhubungan dengan *saphenous vein harvest* (seringkali dihubungkan dengan *tinea pedis*), dan *lymphedema* sebagai komplikasi mastektomi dengan diseksi pembuluh limfe aksila. Pada kedua kasus ini, erisipelas akan terjadi di area yang sesuai dengan perjalanan vena dan pembuluh limfe tersebut (Lipworth *et al.*, 2012).

**Selulitis** bermanifestasi klinis berupa makula eritematosa disertai nyeri seperti pada erisipelas, tetapi pada selulitis makula eritematosa tidak berbatas tegas antara lesi dan kulit normal. Lesi mengenai area yang lebih dalam, disertai indurasi, fluktuasi, dan seringkali juga didapatkan krepitasi pada palpasi. Pada beberapa kasus selulitis, dapat terjadi bula atau nekrosis yang akan menimbulkan pelepasan epidermal dan erosi superfisial. Limfadenopati regional dapat terjadi pada selulitis di ekstremitas. Pada orang yang tua dapat terjadi komplikasi berupa tromboflebitis dari selulitis di ekstremitas inferior (James *et al.*, 2011; Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2016).



**Gambar 7.2** Selulitis dengan gambaran berupa makula eritematosa gelap yang tidak berbatas tegas antara lesi dan kulit normal (pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).



Sama dengan erisipelas, selulitis rekuren dilaporkan dapat terjadi setelah mastektomi. Selulitis di ekstremitas ipsilateral dapat terjadi setelah diseksi kelenjar limfe aksila dan iradiasi (Lipworth *et al.*, 2012).

## DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan terutama berdasarkan gambaran klinis dan didukung oleh pemeriksaan penunjang, yaitu pemeriksaan Gram dan pemeriksaan resistansi kuman terhadap antibiotik untuk meningkatkan efektivitas terapi (James *et al.*, 2011; Lipworth *et al.*, 2012).

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan penunjang pada erisipelas dan selulitis berupa pemeriksaan Gram dari pus, eksudat, atau cairan aspirat, serta pemeriksaan resistansi kuman terhadap antibiotik. Pemeriksaan elemen jamur dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis banding.

Pengambilan sediaan di area yang paling mengalami inflamasi (lebih dangkal daripada di pinggir lesi) akan meningkatkan sensitivitas pemeriksaan. Lesi terbuka, seperti pada luka paskaoperasi, lesi traumatik, dapat mengandung bermacam-macam organisme, walaupun seringkali merupakan organisme kontaminan. Pewarnaan Gram sangat membantu dalam identifikasi morfologi bakteri. Pemeriksaan *imaging* secara rutin biasanya tidak diperlukan pada kasus tanpa komplikasi. Infeksi dengan organisme anaerob, terutama *Clostridia* dan *Bacteroides* dapat menyebabkan pembentukan udara, yang akan tampak pada pemeriksaan radiologis. Pemeriksaan X-ray pada selulitis anaerob akan didapatkan kantong-kantong udara (*pocket of gas*) pada jaringan superfisial dan biasanya akan tampak pada pemeriksaan palpasi (Lipworth *et al.*, 2012; Stevens & Bryant, 2014).

## TERAPI

Erisipelas akut dan selulitis yang ringan dapat diterapi dengan injeksi intramuskular Procaine penicillin 600.000 IU 2 kali sehari, atau dengan Penicillin V peroral 500 mg tiap 6 jam. Dicloxacillin (4x500 mg/hari) atau cephalosporine juga efektif. Sedangkan pada pasien yang alergi terhadap golongan penicillin, dapat diberikan golongan macrolides atau clindamycin (Lipworth *et al.*, 2012).

Individu dengan infeksi *Streptococcus* yang lebih berat atau disertai dengan penyakit dasar seperti diabetes, harus menjalani rawat inap dan diterapi dengan penicillin G (1.000.000–2.000.000 IU tiap 4–6 jam), dan dapat diberikan dengan dosis yang lebih tinggi pada kasus yang lebih berat, yaitu hingga 2.000.000–4.000.000 IU tiap 4–6 jam. Untuk pasien yang status alergi terhadap penicillinnya meragukan, dapat diberikan cefazolin 1 gram intravena setiap 8 jam. Vancomycin (1 gram secara intravena, 2x sehari) merupakan terapi pilihan pada pasien dengan *methicillin-resistant organism* atau mempunyai riwayat menderita reaksi hipersensitivitas tipe 1 (*immunoglobulin E-mediated*) terhadap penicillin atau cephalosporin. Untuk lesi yang berulang, dapat diberikan antibiotik sesuai dengan hasil kultur kuman dan hasil uji resistansi kuman terhadap antibiotik (Lipworth *et al.*, 2012; Ferreira *et al.*, 2016; Perdoski, 2017).

Sebuah penelitian meta-analisis oleh Ferreira A *et al.* pada tahun 2016 menunjukkan bahwa efikasi penatalaksanaan erisipelas dan selulitis dengan macrolide atau lincosamide tidak berbeda signifikan dengan penatalaksanaan dengan antibiotik golongan betalactam. Demikian pula dengan efek samping yang terjadi pada terapi macrolide atau lincosamide tidak berbeda signifikan dengan terapi antibiotik betalactam. Sedangkan hasil terapi menunjukkan kelompok yang mendapatkan terapi macrolide atau lincosamide lebih baik daripada kelompok yang mendapatkan terapi antibiotik betalactam (Ferreira *et al.*, 2016).

Perawatan lokal pada lesi erisipelas dan selulitis berupa *bed rest* disertai dengan elevasi dari area lesi untuk mengurangi risiko timbulnya edema lokal. *Saline dressing* dingin yang steril akan menurunkan nyeri lokal,

terutama diindikasikan pada lesi yang disertai dengan lesi berbentuk bula (Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2014).

### **DIAGNOSIS BANDING**

Diagnosis banding erisipelas dan selulitis adalah dermatitis kontak alergi akut, dermatitis stasis, *deep vein thrombosis*, limfedema, pioderma gangrenosum, *fixed drug eruption* (Lipworth *et al.*, 2012; Perdoski, 2017).

### **KOMPLIKASI**

Limfadenopati regional dapat terjadi pada selulitis di ekstremitas. Pada orang yang tua dapat terjadi komplikasi berupa tromboflebitis dari selulitis di ekstremitas inferior. Selain itu, limfedema dan sepsis juga dapat menjadi komplikasi pada erisipelas dan selulitis (Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2016).

### **PROGNOSIS**

Erisipelas dan selulitis yang tidak diterapi dapat berkembang menjadi bakteremia dengan infeksi yang meluas ke organ yang lain. Terapi yang sesuai akan mencegah komplikasi supuratif dan nonsupuratif. Walaupun demikian, pada bayi dan usia lanjut atau pasien dengan terapi glukokortikoid, erisipelas atau selulitis dapat berkembang menjadi penyakit yang fatal. Erisipelas mempunyai kecenderungan untuk berulang pada area lesi yang sama, yang kemungkinan terjadi akibat faktor predisposisi berupa obstruksi limfatik kronik, edema persisten, atau *elephantiasis-like swelling* yang disebabkan oleh infeksi sebelumnya.

Selulitis akut mempunyai tendensi untuk menyebar melalui pembuluh limfatik dan pembuluh darah dan menjadi fatal bila tidak diterapi dini. Pada pasien usia lanjut, keterlibatan ekstremitas bawah dapat menimbulkan komplikasi tromboflebitis. Pada pasien dengan edema kronik, infeksi dapat menyebar dengan cepat, dan kesembuhan akan melambat (Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2016).

## PENCEGAHAN DAN EDUKASI

Pencegahan timbulnya erisipelas dan selulitis dapat dilakukan dengan menjaga higiene perorangan dan lingkungan, serta menghindari faktor predisposisi dan memperbaiki faktor komorbiditas yang ada. Selain itu perlu dilakukan penggunaan antibiotik yang rasional untuk mengurangi risiko terjadinya resistansi kuman terhadap antibiotik (James *et al.*, 2011; Stevens *et al.*, 2014).

Edukasi yang diberikan kepada pasien dan keluarganya berupa edukasi untuk menjaga higiene perorangan dan lingkungan untuk mempercepat kesembuhan. Selain itu, perlu diberikan edukasi untuk pencegahan penularan infeksi dari pasien ke orang lain (Lipworth *et al.*, 2012; Stevens *et al.*, 2014).

## DAFTAR PUSTAKA

- Fereira A, Bolland MJ, Thomas MG. 2016. Meta-Analysis of Randomized Trials Comparing a Penicillin or Cephalosporin with a Macrolide or Licosamide in the Treatment of Cellulitis or Erysipelas. *Infection*, 44(5):607–15.
- James WD, Berger TG, Elston DM, *et al.* 2016. Bacterial Infection. In: *Andrew's Disease of the Skin Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier.
- Lipworth AD, Saavedra AP, Weinberg AN, and Johnson RA. 2012. Non-Necrotizing Infections of the Dermis and Subcutaneous Fat: Cellulitis and Erysipelas. In: *Fitzpatrick Dermatology in General Medicine 8<sup>th</sup> ed.* Goldsmith, LA., Katz, SI., Gilchrest, BA., Paller, AS., Leffel, DJ., and Wolff, K, *eds.* New York: Mc Graw Hill.
- Perdoski. 2017. *Panduan Praktek Klinis Bagi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin di Indonesia*. Jakarta: Perdoski.
- Stevens DL, Bisno A, Chamber HF, *et al.* 2014. Practical Guidelines for The Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections. *Clin Infect Dis.*, 59(2):e10-52.
- Stevens DL and Bryant AE. 2016. Impetigo, Erysipelas and Cellulitis. In: *Streptococcus Pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations*. Ferreti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, *eds.* Oklahoma City: University of Oklahoma Health Sciences.

## BAB 8

# INTERTRIGO

**Yuri Widia**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo/

Rumah Sakit Universitas Airlangga

Surabaya

### DEFINISI

Intertrigo adalah peradangan kulit superfisial yang terjadi pada permukaan kulit yang letaknya berhadapan. Gesekan kulit, keadaan panas dan lembab menyebabkan area lipatan kulit menjadi kemerahan, dan maserasi. Hal itu memudahkan terjadinya infeksi sekunder yang dapat disebabkan oleh bakteri atau jamur (James *et al.*, 2016).

### EPIDEMIOLOGI

Intertrigo sering didapatkan pada cuaca yang panas dengan kelembaban tinggi. Sering terjadi pada anak dan orang tua, pasien obesitas, serta pasien dengan inkontinensia urin dan feses (Wolff *et al.*, 2013; James *et al.*, 2016).

### ETIOLOGI

Intertrigo akibat infeksi bakteri antara lain dapat disebabkan oleh *Streptococcus beta-hemolytic grup A, grup B, grup D, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Clostridium minutissimum*, dan *Kytococcus sedentarius* (Wolff *et al.*, 2013).

## PATOGENESIS

Area lipatan kulit memiliki kadar kelembaban dan suhu yang tinggi sehingga dapat menyebabkan peningkatan risiko pertumbuhan mikroorganisme yang berlebihan. Gesekan dan sirkulasi udara yang rendah pada area ini berperan pada terjadinya infeksi dari bakteri komensal dan patogen (Tuzun *et al.*, 2015).

## MANIFESTASI KLINIS

Area lipatan ditandai dengan kemerahan, maserasi, dan infeksi sekunder. Erosi, fisura, dan eksudasi yang disertai keluhan rasa terbakar dan gatal dapat ditemukan (James *et al.*, 2016). Infeksi yang disebabkan oleh *Pseudomonas*, dapat memberikan warna hijau kebiruan pada pakaian dalam. Intertrigo yang disebabkan oleh *Streptococcus* biasanya mengenai leher, aksila, dan lipatan inguinal pada anak. Lesi ditandai dengan



**Gambar 8.1** Intertrigo pada aksila bayi usia 2 bulan. Tampak gambaran bercak berwarna kemerahan. Hasil pemeriksaan kultur bakteri pada lesi menunjukkan pertumbuhan bakteri *Streptococcus grup A* dan *Staphylococcus aureus* (Lawrence and Nopper, 2012).

bercak merah terang, berbatas jelas, permukaan mengkilap, lembab, dan berbau tidak enak. Lesi satelit tidak didapatkan (James *et al.*, 2016). Infeksi *Streptococcus* (grup A) pada perianal juga sering terjadi pada anak, ditandai dengan kemerahan pada perianal, nyeri saat buang air besar, feses bercampur darah menunjukkan adanya fisura pada anus, dan dapat berkepanjangan bila tidak diobati (Craft, 2012). Lesi dapat juga terjadi pada area *retroauricularae*, lipatan kelopak mata, lipatan siku, sela jari tangan, area *inframammæ*, umbilikus, perineal, lipatan pantat, lipatan lutut, dan sela jari kaki (James *et al.*, 2016).

### **PEMERIKSAAN PENUNJANG**

Identifikasi patogen penyebab dengan pemeriksaan kultur bakteri, pemeriksaan Lampu Wood, dan pemeriksaan sediaan Kalium Hidroksida (KOH) 10–20% (Wolff *et al.*, 2013).

### **DIAGNOSIS**

Diagnosis ditegakkan dengan mengidentifikasi patogen penyebab dengan pemeriksaan penunjang (Wolff *et al.*, 2013).

### **DIAGNOSIS BANDING**

1. Infeksi bakteri: GAS dan Grup B *Streptococcus* (GBS), *C. minutissimum* (eritrasma), *P. aeruginosa* (Wolff *et al.*, 2013).
2. Infeksi jamur: Dermatofitosis, *Candida*, *Malassezia furfur* (pityriasis versicolor) (Wolff *et al.*, 2013).
3. Dermatitis lain: psoriasis vulgaris, dermatitis seboroik, dermatitis atopik, dermatitis kontak iritan atau alergi, scabies, *Langerhans cell histiocytosis*, *inflammatory bowel disease*, *Hailey-hailey disease* (James *et al.*, 2016; Lawrence and Nopper, 2012; Craft 2012; Wolff *et al.*, 2013).

## TERAPI

1. Mengeliminasi faktor yang dapat menyebabkan maserasi (James *et al.*, 2016).
2. Pemberian antibiotika topikal (contoh: mupirosin) atau antijamur topikal (contoh: nistatin atau ketokonazol) (James *et al.*, 2016; Lawrence and Nopper, 2012).
3. Pemberian antibiotika oral golongan penisilin atau cephalexin dapat diberikan selama 10 hari (James *et al.*, 2016; Lawrence and Nopper, 2012).
4. Kortikosteroid topikal potensi rendah (contoh: hidrokortison 1%) atau takrolimus topikal dapat diberikan bersama antibiotika atau antijamur untuk mengurangi inflamasi (James *et al.*, 2016).

## KOMPLIKASI

Komplikasi yang dapat terjadi adalah Infeksi sekunder (Wolff *et al.*, 2013). Seringkali terjadi infeksi bakteri dan jamur secara bersamaan (Norman *et al.*, 2014).

## PROGNOSIS

Prognosis penyakit baik, tetapi tingkat kekambuhan cukup tinggi terutama pada keadaan obesitas, pasien yang berbaring lama, dan pasien dengan inkontinensia (Norman, 2014).

## EDUKASI DAN PENCEGAHAN

Penggunaan *barrier ointments* dan menjaga lipatan kulit tetap kering akan mengurangi terjadinya gesekan dan melembabkan sehingga dapat mencegah terjadinya intertrigo (Lawrence and Nopper, 2012).



## DAFTAR PUSTAKA

- Craft N. 2012. Superficial Cutaneous Infections and Pyodermas. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, eds. New York: McGraw Hill Medical.
- James WD, Berger TG, Elston GM, Neuhaus IM, eds. 2016. Bacterial Infections. In: *Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Lawrence HS and Nopper AJ. 2012. Superficial Bacterial Infections and Cellulitis. In: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4<sup>th</sup> Ed. Long SS, Pickering LK, Prober CG. Edinburgh: Elsevier Saunders.
- Norman RA, Young EM. 2014. Intertrigo. In: *Atlas of Geriatric Dermatology*. London: Springer.
- Tuzun Y, Wolf R, Engin B, Kecici AS, and Kutlubay Z. 2015. Bacterial Infections of The Folds (Intertriginous Areas). *Clinics in Dermatology*, 33:420–48.
- Wolff K, Johnson RA, and Saavedra AP. 2013. Bacterial Colonizations and Infections of Skin and Soft Tissues. In: *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*. 7<sup>th</sup> Ed. New York: McGraw-Hill Education.



## BAB 9

# ERITRASMA

### **Damayanti**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

Surabaya

### **DEFINISI**

Eritrasma merupakan infeksi bakteri di kulit superfisial dengan karakteristik bercak merah kecokelatan yang berbatas tegas dan iregular, yang timbul di daerah intertriginosa atau di daerah lipatan ibu jari kaki (Bikowski, 2009; Craft, 2012).

### **EPIDEMIOLOGI**

Eritrasma lebih sering terjadi di daerah tropis. Sebuah studi yang mengevaluasi eritrasma di daerah tropis menunjukkan bahwa 20% dari subjek secara acak didiagnosis sebagai eritrasma dengan pemeriksaan *Wood's lamp*. Eritrasma lebih sering terjadi pada laki-laki dan seringkali terjadi di area *genitocruris*. Faktor predisposisi eritrasma adalah diabetes melitus, obesitas, dan lingkungan yang bersuhu panas. Atlet olah raga sering menderita eritrasma di sela-sela ibu jari kaki (Bikowski, 2009; Craft, 2012).

### **ETIOLOGI**

Eritrasma disebabkan oleh bakteri *Corynebacterium minutissimum*. *Corynebacterium minutissimum* merupakan bakteri Gram positif berbentuk

batang yang pendek, *non-spore forming*, dengan granul subterminal (Bikowski, 2009; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## **PATOGENESIS**

*Corynebacterium minutissimum* dapat menginvasi stratum korneum sepertiga atas dan berproliferasi. Jika terdapat kondisi yang mendukung, seperti panas dan kelembaban, stratum korneum menebal atau mengalami hiperkeratosis akibat adanya *Corynebacterium minutissimum* intraselular. *Corynebacterium minutissimum* terlihat di antara sel-sel keratinosit terutama pada stratum korneum, yang kemudian akan memecahkan fibril keratin. Fluoresens skuama yang berwarna merah *coral* pada pemeriksaan *Wood's lamp* disebabkan oleh produksi *porphyrin* oleh bakteri ini (Bikowski, 2009; Kibbi *et al.*, 2017).

## **MANIFESTASI KLINIS**

Area predileksi eritrasma adalah di sela-sela jari kaki (terutama antara jari kaki ke-4 dan ke-5; lebih jarang di antara jari ke-3 dan ke-4), dengan gambaran plak hiperkeratotik putih yang mengalami maserasi. Lesi di area genitocruris, aksila, dan inframammae berupa makula eritematosa (merah gelap hingga kecokelatan) yang homogen dengan batas tegas, disertai skuama tipis. Selain itu, lesi juga dapat timbul di lipatan intergluteal dan kulit perianal (Bikowski, 2009; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

Lesi eritrasma seringkali bersifat asimtomatik, tetapi dapat timbul pruritus terutama pada eritrasma yang terjadi di area genitocruris atau di lipatan intergluteal yang disertai dengan rasa gatal dan rasa seperti terbakar. Lesi dapat berbentuk lesi generalisata dengan lesi plak berskuama pada trunkal, inguinal dan sela-sela jari kaki, yang dapat terjadi pada pasien dengan riwayat diabetes melitus. Pruritus ini dapat menimbulkan lesi sekunder berupa ekskoriasi dan likenifikasi akibat garukan pada lesi (Bikowski, 2009; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).



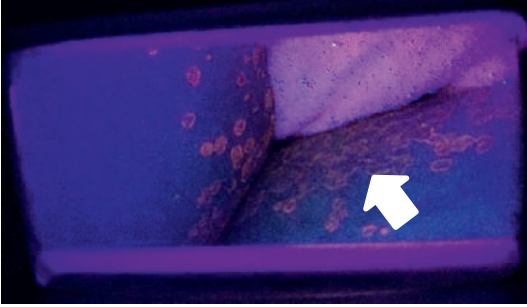
**Gambar 9.1** Eritrasma pada inguinal, tampak sebagai makula eritematosa (merah gelap hingga kecokelatan) yang homogen dengan batas tegas, disertai skuama tipis (pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).



**Gambar 9.2** Eritrasma pada aksila, tampak sebagai makula eritematosa (merah gelap hingga kecokelatan) yang homogen dengan batas tegas, disertai skuama tipis (pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

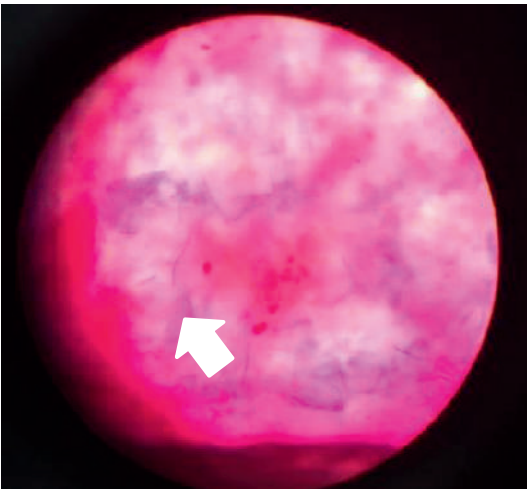
Pemeriksaan penunjang untuk penegakan diagnosis eritrasma adalah pemeriksaan *Wood's lamp*. Pada pemeriksaan ini tampak fluoresens berwarna merah-coral, akibat warna *coproporphyrin III*. Fluoresens ini dapat menetap setelah eradikasi *Corynebacterium*, bila pigmen terdapat pada stratum korneum yang tebal. Tetapi pencucian area lesi sebelum pemeriksaan dapat mengeliminasi gambaran fluoresens lesi. Pemeriksaan Gram pada lesi dilakukan apabila pemeriksaan *Wood's lamp* negatif. Kultur



**Gambar 9.3** Hasil pemeriksaan *Wood's lamp* pada pasien eritrasma di inguinal (pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).



**Gambar 9.4** Hasil pemeriksaan *Wood's lamp* pada pasien eritrasma di inguinal (pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).



**Gambar 9.5** Hasil pemeriksaan Gram didapatkan bakteri batang Gram positif dengan *subterminal granules* dengan pembesaran 100x (pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

dari lesi menunjukkan *Corynebacterium* dalam jumlah banyak, yang tampak sebagai bakteri batang Gram positif pada stratum korneum kulit. Selain itu, kultur jamur dapat dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis banding dermatofitosis (Bikowski, 2009; Serarslan *et al.*, 2011; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## DIAGNOSIS

Diagnosis eritrasma ditegakkan melalui pemeriksaan fisik, berupa lesi superfisial dengan area predileksi yang khas, tetapi harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan penunjang berupa gambaran fluoresens berwarna merah-coral pada pemeriksaan *Wood's lamp*. Hasil pemeriksaan gram didapatkan bakteri batang Gram positif dengan *subterminal granules* (Bikowski, 2009; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

## DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding eritrasma adalah *pityriasis versicolor*, *tinea cruris*, dan *inverse psoriasis*. *Pityriasis versicolor* dibedakan dengan eritrasma dari area predileksi, yaitu lebih sering timbul di area nonintertriginosa. *Tinea cruris* dibedakan dengan eritrasma dari manifestasi klinisnya yang berupa makula eritematosa berbatas tegas dengan tepi yang lebih aktif dan gambaran *central healing*. Sedangkan *inverse psoriasis* merupakan psoriasis yang timbul pada area intertriginosa dengan manifestasi klinis berupa plak eritematosa berwarna merah terang dengan batas tegas, yang sering timbul pada lipatan intergluteal, lipatan inguinal, dan aksila. Selain sebagai diagnosis banding, eritrasma dapat terjadi secara bersamaan dengan dermatofitosis (*coexist*) (Bikowski, 2009; Craft, 2012).

## TERAPI

Terapi eritrasma lokalisata (terutama pada sela-sela jari kaki) yang efektif adalah sabun/gel benzoil peroxide 5%, solusio clindamycin 2% atau krim golongan azole. Sedangkan terapi efektif untuk eritrasma yang luas adalah

antibiotik sistemik, berupa erythromycin peroral 4 x 250 mg perhari selama 14 hari atau clarythromycin 1 gram (*single dose*) peroral. Penggunaan antibiotik sistemik untuk eritrasma harus mempertimbangkan risiko terjadinya resistansi terhadap antibiotik, terutama pada eritrasma lokalisata (Bikowski, 2009; Craft, 2012).

Untuk profilaksis eritrasma yang efektif dapat digunakan sabun benzoil peroxide 5% saat mandi. Antibiotik topikal pada terapi eritrasma tidak terlalu efektif. Walaupun demikian, natrium fucidat 2% ointment dilaporkan sebagai terapi topikal yang mempunyai efikasi yang baik pada eritrasma, tetapi kurang disukai karena sifat *greasy* dan menurunkan kepatuhan pasien dalam menggunakannya, terutama pada area intertriginosa dan sela ibu jari kaki. *Whitfield's ointment* (salysilic acid dan benzoic acid) mempunyai efektifitas yang sama dengan terapi erythromycin peroral untuk lesi eritrasma di aksila dan lipatan gluteal; dan mempunyai efektifitas yang lebih baik dibandingkan dengan terapi sistemik untuk lesi eritrasma di interdigiti (Bikowski, 2009; Craft, 2012; James *et al.*, 2016).

Eritrasma dapat terjadi secara bersamaan dengan dermatofitosis (*coexist*), oleh karena itu terapi untuk eritrasma dapat ditambahkan dengan ketoconazole peroral, terutama pada kasus yang berat dan refrakter. Sedangkan penggunaan antijamur topikal, seperti ketoconazole, miconazole atau clotrimazole topikal; memberikan hasil terapi yang efektif pada eritrasma. Ketoconazole dapat bekerja sebagai antibakteri dan antiinflamasi, serta sebagai antijamur berspektrum luas, yang akan membunuh komponen jamur (yang seringkali *coexist* pada eritrasma), mengeliminasi kebutuhan kultur dan mempercepat perbaikan lesi eritrasma (Bikowski, 2009).

## PROGNOSIS

Eritrasma dapat bersifat asimtomatis hingga bertahun-tahun atau dapat timbul eksaserbasi secara periodik. Infeksi berulang dapat timbul, walaupun telah mendapatkan terapi antibiotik hingga sembuh (Bikowski, 2009; Craft, 2012).



## KOMPLIKASI

Komplikasi eritrasma dapat berupa ekskoriiasi dan likenifikasi akibat garukan pada lesi (Bikowski, 2009).

## PENCEGAHAN DAN EDUKASI

Pencegahan timbulnya eritrasma dapat dilakukan dengan menjaga hygiene perorangan dan lingkungan untuk mengurangi kolonisasi bakteri, mengurangi kelembaban tubuh terutama di area lipatan (mengeringkan area lipatan setelah mandi), serta menghindari faktor predisposisi. Untuk profilaksis infeksi sekunder dapat digunakan sabun benzoil peroxide 5% saat mandi, atau menggunakan ketoconazole topikal sehari sekali pada area bekas lesi. Untuk mencegah lesi berulang pada eritrasma di lipatan ibu jari kaki, sepatu pasien yang lama sebaiknya didisinfeksi atau tidak digunakan kembali. Selain itu, dapat dilakukan penggunaan sepatu yang bergantian tiap hari serta mengeringkan kaki terlebih dahulu sebelum menggunakan sepatu, untuk mengurangi kelembaban kulit kaki (Bikowski, 2009; Craft, 2012).

## DAFTAR PUSTAKA

- Bikowski J. 2009. Update on Diagnosis and Topical Management of Erythrasma. *Practical Dermatology*. pp. 47–50.
- Craft N. 2012. Superficial Infection and Pyodermas. In: *Fitzpatrick Dermatology in General Medicine 8<sup>th</sup> ed.* Goldsmith, LA., Katz, SI., Gilchrest, BA., Paller, AS., Leffel, DJ., and Wolff, K, eds. New York: Mc Graw Hill.
- James WD, Berger TG, and Elston DM. 2016. Bacterial Infection. In: *Andrew's Disease of the Skin Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier.
- Kibbi AG and Slesman MSB. 2017. *Erythrasma*. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/1052532-overview>. Accessed on 20 April 2018.
- Serarslan G, Ozer B, Inan MU, Evirgen O, Alagoz GE, and Duran N. 2012. The Prevalence of Interdigital Erythrasma in Southern Region of Turkey. *J of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 26(11):1372–6.



## BAB 10

# **PITTED KERATOLYSIS**

**Novianti Rizky Reza**

Departemen/KSM/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga  
Rumah Sakit Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo  
Surabaya

### **DEFINISI**

*Pitted keratolysis* dikenal juga sebagai keratolisis plantar sulcatum, merupakan infeksi bakteri kulit yang mengenai permukaan kulit pada area penopang beban tubuh. Daerah yang terkena yaitu stratum korneum terutama pada permukaan telapak kaki. Mikroorganisme utama penyebab yaitu bakteri Gram positif *Corynebacterium sp.*, *Micrococcus sedentarius*, dan *Dermatophilus congolensis* (Almeida *et al.*, 2016; Zaias, 1982).

### **EPIDEMIOLOGI**

*Pitted keratolysis* tersebar di seluruh belahan dunia. Prevalensi antar kelompok populasi di dunia didapatkan angka yang bervariasi (Hoque *et al.*, 2017). Prevalensi *pitted keratolysis* pada atlet diperkirakan sekitar 13% (Bristow, 2014), pada prajurit di daerah Vietnam Selatan didapatkan sebanyak 53% (Hoque *et al.*, 2017), sedangkan pada populasi umum New Zealand didapatkan sebesar 2,5% (Bristow, 2014). Hal ini disebabkan adanya udara panas, kelembaban, disertai penggunaan sepatu *boot* yang mendukung terbentuknya lingkungan yang mendukung perkembangbiakan mikroorganisme (Hoque *et al.*, 2017).

## ETIOLOGI

Bakteri penyebab adalah Gram positif seperti *Corynebacterium sp*, *Micrococcus sedentarius*, dan *Dermatophilus congolensis*. Bakteri ini memiliki struktur seperti filamen dan *coccoid* (Almeida *et al.*, 2016). Bakteri-bakteri tersebut menyebabkan terbentuknya saluran kecil pada stratum korneum (Zaias, 1982).

## FAKTOR RISIKO

Faktor risiko yang meningkatkan kejadian *pitted keratolysis* adalah kelembaban. Hal ini berhubungan dengan adanya hiperhidrosis. Hal ini pada umumnya ditemukan pada atlet maupun pekerja yang sering menggunakan pelindung kaki yang tertutup tanpa ventilasi dalam waktu yang lama, contohnya pada penggunaan sepatu *boot* berbahan karet yang digunakan pekerja (Almeida, 2016; Martínez-herrera *et al.*, 2015).

## PATOGENESIS

Bakteri Gram positif seperti *Corynebacterium sp*, *Micrococcus sedentarius*, dan *Dermatophilus congolensis* merupakan penyebab *pitted keratolysis*. Bakteri tersebut memproduksi proteinase yang dapat mendegradasi keratin dan menghancurkan stratum korneum menyebabkan munculnya saluran-saluran kecil pada permukaan kulit. Bakteri *D. congolensis* memproduksi keratinase dan *M. sedentarius* memproduksi proteinase (Martínez-herrera *et al.*, 2015).

Sedangkan bau tidak sedap yang didapatkan pada *pitted keratolysis* diakibatkan oleh produksi sulfur yang terbentuk dari produk thiols, sulfide, dan thioester (Martínez-herrera *et al.*, 2015).

## MANIFESTASI KLINIS

Gambaran klinis berupa adanya saluran kecil pada area yang terdampak, disertai dengan adanya hiperhidrosis, bau tak sedap, dan tampak basah. Walaupun sebagian besar kasus asimtomatik, didapatkan juga adanya lesi

berupa plak yang nyeri. Kelainan ini paling sering didapatkan pada laki-laki muda yang menggunakan pelindung kaki tertutup untuk pekerjaan tertentu. Penutup kaki yang tidak berventilasi menyebabkan lingkungan yang hangat dan lembab sehingga mendukung perkembangbiakan organisme (Martínez-herrera *et al.*, 2015).

Ukuran lesi berhubungan dengan besar koloni bakteri pada permukaan telapak kaki maupun telapak tangan. Ukurannya bervariasi mulai 1 mm sampai memengaruhi seluruh permukaan tumit maupun permukaan telapak kaki. Lesi akan nampak lebih jelas setelah kaki direndam pada air sekitar 10–15 menit (Zaias, 1982).

## DIAGNOSIS

Diagnosis *pitted keratolysis* pada umumnya dapat ditegakkan secara klinis. Trias diagnosis yang dapat ditemukan pada *pitted keratolysis* adalah (Martínez-herrera *et al.*, 2015):

1. bromohidrosis,
2. maserasi kulit, dan
3. lesi keratolitik pada telapak kaki.



**Gambar 10.1** Gambaran *pitted keratolysis* pada pasien dewasa muda (Fernández-Crehuet and Ruiz-Villaverde, 2015).

## DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding *pitted keratolysis* adalah (Fernández-Crehuet and Ruiz-Villaverde, 2015):

- a. tinea pedis,
- b. veruka,
- c. keratoderma palmoplantar punctate, dan
- d. hiperkeratosis palmoplantar.

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

Diagnosis *pitted keratolysis* dapat dilakukan dengan anamnesis dan pemeriksaan klinis. Pemeriksaan mikrobiologi didapatkan dengan mengambil spesimen melalui *scrapping* dan apusan yang berasal dari lesi pada telapak kaki (Papaparaskevas *et al.*, 2015). Pemeriksaan Gram menunjukkan ada bakteri *Coccus* Gram positif yang berkelompok (Martínez-herrera *et al.*, 2015). Pemeriksaan mikroskopis dengan KOH dapat dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis lain seperti tinea pedis (Fernández-Crehuet and Ruiz-Villaverde, 2015).

## PENATALAKSANAAN

- a. Antibiotik topikal  
Penggunaan klindamisin topikal, eritromisin topikal, dan mupirosin menunjukkan efektifitas yang baik pada kasus *pitted keratolysis* (Martínez-Herrera *et al.*, 2015). Penggunaan natrium fusidat juga menunjukkan hasil yang baik (Papaparaskevas *et al.*, 2015).
- b. *Alumunium Sulfat/alumunium chloride*  
Penggunaan *alumunium chloride* berfungsi sebagai anti pespirant untuk mengurangi gejala hiperhidrosis (Papaparaskevas *et al.*, 2015).
- c. Antibiotik oral

## PROGNOSIS

*Pitted keratolysis* dengan penatalaksanaan yang tepat memiliki angka kesembuhan yang baik. Perbaikan didapatkan bervariasi setelah 3 minggu sampai dengan 4 minggu paska pengobatan (Papaparaskavas *et al.*, 2015).

## EDUKASI

Terapi nonmedikamentosa memiliki peranan pada proses penatalaksanaan *pitted keratolysis*. Penatalaksanaan non medikamentosa terdiri dari (Martínez-herrera *et al.*, 2015; Hoque *et al.*, 2017):

- a. menghindari penggunaan pelindung kaki oklusif;
- b. mengurangi gesekan pada kaki dengan menggunakan ukuran sepatu yang sesuai;
- c. menggunakan kaos kaki dengan bahan yang mudah menyerap keringat, seperti katun dan *wool*;
- d. menggunakan sandal terbuka;
- e. mencuci kaki sehari dua kali dengan menggunakan sabun atau pembersih antibakteri;
- f. tidak menggunakan sepatu atau handuk secara bersamaan; dan
- g. tidak menggunakan sepatu yang sama dua hari berturut-turut.

## DAFTAR PUSTAKA

- Almeida Jr HLD, Siqueira RN, Meireles RDS, Rampon G, and Castro LASD. 2016. Pitted Keratolysis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 91(1):106–108.
- Bristow IR and Lee YLH. 2014. *Pitted Keratolysis: a Clinical Review*. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 104(2):177–182.
- Fernández-Crehuet P and Ruiz-Villaverde R. 2015. Pitted Keratolysis: an Infective Cause of Foot Odour. *Canadian Medical Association Journal*, 187(7):519–519.
- Hoque T and Uddin BMM. 2017. An Update of Pitted Keratolysis: A Review. *Journal of Current and Advance Medical Research*, 4(1):27–30.
- Martínez-Herrera E, Tejada-García D, García-Rementería C, and Arenas-Guzmán R. 2015. Pitted Keratolysis: Primarily a Clinical Diagnosis. *ECORFAN Journal-Republic of Guatemala*, 1(1):27–30.

- Papaparaskevas J, Stathi A, Alexandrou-Athanassoulis H, Charisiadou A, Petropoulou N, Tsakris A, and Valari M. 2014. Pitted Keratolysis in an Adolescent, Diagnosed Using Conventional and Molecular Microbiology and Successfully Treated with Fusidic Acid. *European Journal of Dermatology*, 24(4):499–500.
- Zaias N. 1982. Pitted and Ringed Keratolysis: A Review and Update. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 7(6):787–791.



## BAB 11

# **STAPHYLOCOCCUS SCALDED SKIN SYNDROME**

**Novianti Rizky Reza**

Departemen/KSM/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/

Rumah Sakit Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

### **DEFINISI**

*Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS)* atau disebut juga dengan penyakit Ritter merupakan kelainan kulit yang disebabkan eksotoksin yang dihasilkan oleh bakteri *Staphylococcus aureus* strain tertentu. Kelainan ini paling sering ditemukan pada bayi dan anak-anak dengan fungsi ginjal yang belum sempurna, sehingga kemampuan untuk mengeliminasi toksin masih belum bekerja dengan baik. Penegakan diagnosis awal dan penatalaksanaan yang sesuai dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pada kasus SSSS (Leung *et al.*, 2018).

### **EPIDEMIOLOGI**

*Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS)* sebagian besar didapatkan pada bayi dan anak-anak. Namun didapatkan juga peningkatan angka kejadian SSSS pada anak-anak dengan usia lebih besar dan pada orang tua yang mengalami penurunan fungsi ginjal (Neylon *et al.*, 2010).

Insiden SSSS pada populasi umum berkisar antara 0,09–0,56 kasus per 1 juta penduduk. Tidak didapatkan perbedaan jenis kelamin pada insiden SSSS (Meshram *et al.*, 2018).

Angka mortalitas pada SSSS pada bayi dan anak dengan diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat berkisar di bawah 5%. Namun, mortalitas SSSS pada pasien dewasa didapatkan hampir 60%. Hal ini dapat mengakibatkan

adanya penyakit dasar sebagai faktor risiko SSSS seperti penurunan fungsi ginjal, penggunaan obat immunosupresi, infeksi HIV/AIDS, dan keganasan (Ladhani, 2001).

## **ETIOLOGI**

*Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* disebabkan oleh eksotoksin yang dihasilkan oleh Strain *S. aureus*. *S. aureus* menghasilkan berbagai enzim dan toksin, namun hanya 5% *S. aureus* yang berasal dari manusia yang menghasilkan eksotoksin A dan B (Handler and Schwartz, 2014). Sekitar 35% populasi merupakan *carier* komensal *S. aureus* pada daerah nasal. Sedangkan pada neonates *S. aureus* dapat diisolasi dari kulit, mata, umbilikus, perineum, dan area luka (Ladhani, 2001).

## **FAKTOR RISIKO**

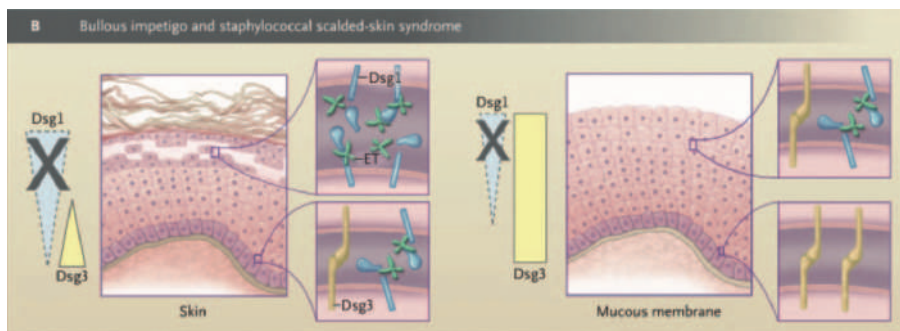
Bayi baru lahir dan anak-anak berusia dini lebih rentan mengalami SSSS luas. Hal ini disebabkan karena pada bayi dan anak-anak belum memiliki antibodi antitoksin serta fungsi ginjal yang belum sempurna. Studi pada manusia dan mencit menunjukkan keadaan immunosupresi dapat meningkatkan risiko terjadinya SSSS yang luas (Meshram *et al.*, 2018; Ladhani, 2001).

## **PATOGENESIS**

Pada terjadinya SSSS, infeksi *S. aureus* terjadi melalui lesi pada kulit seperti pada dermatitis atopik, cacar air. *S aureus* menghasilkan toksin secara lokal dan penyebaran secara hematogen dihambat oleh adanya antibodi antitoksin. Pada SSSS generalisata toksin pada umumnya dihasilkan pada infeksi yang jauh dari lesi kulit. Toksin dapat dihasilkan pada daerah kolonisasi (kulit, mata, umbilikus, perineum, dan area luka) atau daerah infeksi (pneumonia, osteomyelitis, dan endokarditis). Pada pasien yang tidak memiliki cukup antibodi antitoksin, maka toksin akan menyebar

melalui aliran darah, mencapai mid-epidermis melalui kapiler pada dermis, dan menyebabkan eksfoliasi (Ladhani, 2001).

Pada studi didapatkan bahwa eksotoksin serotipe A (ETA) bekerja pada *desmoglein-1*. Sehingga pada pemeriksaan klinis kelainan pada kulit didapatkan pada epidermis superfisial. Selain itu *desmoglein-1* didapatkan pada epidermis bagian atas, sehingga kelainan pada SSSS terbatas hanya pada kulit dan tidak didapatkan adanya keterlibatan pada mukosa (Ladhani, 2001). Hilangnya *desmoglein-1* akan menyebabkan penurunan perlekatan antar keratinosit pada *stratum granulosum* sehingga terbentuk bula dan denudasi (Handler and Schwartz, 2014).



**Gambar 11.1** Desmoglein-1 dapat ditemukan pada epidermis bagian atas, sedangkan pada mukosa didapatkan adanya desmoglein-1 dan desmoglein-3. Eksotoksin pada SSSS bekerja pada desmoglein-1, sehingga didapatkan adanya celah subkorneal yang berupa bula superfisial (Stanley *et al.*, 2006).

## MANIFESTASI KLINIS

Gambaran klinis pada pasien dengan SSSS dapat bervariasi berupa adanya lesi bula lokal maupun lesi yang luas (Meshram *et al.*, 2018). Lesi disebabkan adanya infeksi *Staphylococcus* yang menghasilkan eksotoksin. Pada umumnya infeksi berada jauh dari area yang terdampak. Pada umumnya infeksi terdapat pada daerah kepala dan leher berupa konjungtivitis, faringitis, dan otitis media, area sirkumsisi, pada neonatus (omfalitis), area popok (pustul, impetigo, selulitis). Infeksi klinis bisa ada atau tidak. Inkubasi antara 1–10 hari (Ladhani, 2001; Leung *et al.*, 2018).

Diagnosis pada kasus SSSS pada umumnya ditegakkan secara klinis berdasarkan gambaran kulit yang khas berupa adanya eritema, bula, erosi, yang disertai dengan Nikolsky sign positif (Meshram *et al.*, 2018; Ruocco *et al.*, 2017). Nikolsky sign merupakan tanda terjadinya pemisahan antara sel-sel epitel pada membrane basalis. Cara melakukan pemeriksaan Nikolsky adalah dengan melakukan tekanan secara ringan pada daerah sekitar bula dan akan didapatkan penyebaran bula (Ruocco *et al.*, 2017).



**Gambar 11.2** Tanda Nikolsky positif pada pasien *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (Ruocco *et al.*, 2017).



**Gambar 11.3** Lesi kulit pada pasien *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* anak-anak (Ruocco *et al.*, 2017).

Lesi awal pada SSSS berupa eritema pada kulit yang kemudian akan berkembang menjadi bula, lesi eksfoliasi, yang kemudian berkembang menjadi deskuamasi. Luasnya lesi bervariasi berupa lesi setempat sampai

lesi yang meluas pada permukaan tubuh. Bula pada SSSS bersifat rapuh, mudah pecah, sehingga meninggalkan area yang basah. Apabila area yang terlibat cukup luas harus diwaspadai adanya gangguan termoregulasi, gangguan keseimbangan cairan, dan terjadinya infeksi (Neylon *et al.*, 2010). Gejala sistemik pada anak-anak dapat berupa letargi, iritabilitas, dan gangguan makan.

Pada pasien dewasa perkembangan lesi serupa dengan SSSS pada anak. Namun pada SSSS dewasa umumnya didapatkan penyakit yang mendasari seperti immunosupresi dan kelainan ginjal sehingga terjadi gangguan ekskresi eksotoksin (Handler and Schwartz, 2014).



**Gambar 11.4** Lesi kulit pada pasien *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* dewasa (Patel *et al.*, 2010).

**Tabel 11.1** Perbedaan *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* pada anak dan dewasa.

	Anak-anak	Dewasa
Penyakit dasar	Tidak ada	Imunosupresi atau kelainan ginjal
Sumber infeksi	Sulit ditentukan	Penumonia, osteomyelitis, Arthritis septik
Kultur darah	Umumnya negatif	Umumnya positif
Mortalitas	2,6–11%	40–63%

Sumber: Handler and Schwartz (2014).

## DIAGNOSIS

Diagnosis pada kasus SSSS pada umumnya ditegakkan secara klinis berdasarkan gambaran kulit yang khas berupa adanya eritema, bula, erosi, yang disertai dengan Nikolsky sign positif (Meshram *et al.*, 2018; Ruocco *et al.*, 2017).

## DIAGNOSIS BANDING

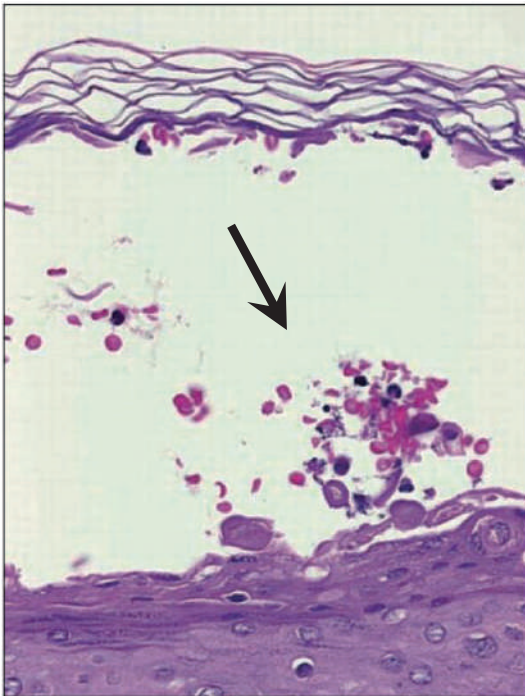
Pada kasus SSSS diagnosis banding yang perlu dipertimbangkan adalah *Toxic Epidermal Necrolysis* (TEN) ataupun impetigo bulosa. Pada TEN biasanya didapatkan adanya riwayat konsumsi obat-obatan sebelum munculnya lesi. Pada TEN luas permukaan kulit mengenai lebih dari 30% permukaan tubuh dan juga didapatkan keterlibatan mukosa seperti konjungtiva, mulut, esofagus, dan genitalia. Sedangkan keluhan pada mukosa tidak didapatkan pada pasien SSSS (Meshram *et al.*, 2018).

Pada kasus Impetigo Bulosa, area yang menjadi bula adalah daerah yang mengalami infeksi pada kulit. Pada pemeriksaan kultur lesi kulit akan didapatkan pertumbuhan positif *S. aureus*. Sedangkan pada SSSS lesi disebabkan toksin yang dihasilkan *S. aureus* yang berada jauh dari lesi, sehingga pemeriksaan kultur lesi pada SSSS tidak didapatkan pertumbuhan bakteri (Meshram *et al.*, 2017; Leung *et al.*, 2018).

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

Sebagian besar kasus SSSS dapat ditegakkan secara klinis melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik (Meshram *et al.*, 2018). Pada kasus-kasus sulit pemeriksaan penunjang dapat dilakukan. Pemeriksaan kultur mikrobiologi pada lesi kulit maupun bula pada umumnya memberikan hasil negatif karena infeksi dapat terjadi pada daerah yang jauh dari lesi. Sedangkan pemeriksaan kultur darah memberikan hasil bervariasi SSSS (Hennigan and Riley, 2016). Hasil kultur darah pada pasien anak-anak pada umumnya didapatkan negatif, sedangkan pada pasien dewasa hasil kultur umumnya memberikan hasil positif (Patel *et al.*, 2010).

Pemeriksaan histopatologi pada SSSS dapat dilakukan untuk membedakan dengan diagnosis banding lain seperti TEN. Pada SSSS tampak gambaran bula subepidermal, sedangkan pada TEN ditemukan pemisahan pada daerah subepidermal yang disertai dengan nekrosis pada seluruh lapisan epidermis (Ruocco *et al.*, 2017).



**Gambar 11.5** Pemeriksaan histopatologi *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* dengan pewarnaan Hematoksilin Eosin 200x. Tampak bula subkorneal (Ruocco *et al.*, 2017).

### KOMPLIKASI

Pada bayi dan anak-anak usia muda komplikasi SSSS dapat disebabkan akibat hilangnya fungsi protektif epidermis sehingga didapatkan komplikasi fatal berupa hipotermi, dehidrasi, dan infeksi sekunder oleh *Pseudomonas* (Ladhani, 2001; Neylon *et al.*, 2010).

## PENATALAKSANAAN

*Staphylococcus Scalded Skin Syndrome* sebagian besar disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* strain *methicillin-sensitive, penicillinase-resistant, beta-lactam agent*. Antibiotik lini pertama pada kasus SSSS adalah kloksasilin, dikloksasilin, oksasilin, flukloksasilin, dan nafsilin. Jika pasien tidak memberikan respons pada obat-obatan diatas maka perlu dicurigai infeksi oleh *S. aureus* strain *methicillin-resistant*. Pada kasus SSSS oleh MRSA obat pilihan adalah Vankomisin (Meshram *et al.*, 2018).

Terapi tambahan berupa antibiotik topikal yang mengandung natrium fusidat atau mupirosin diberikan pada area dengan bula dengan tujuan eradikasi kolonisasi. Area kulit dengan erosi dapat diberikan kompres yang bertujuan untuk mendinginkan dan melembabkan (Meshram *et al.*, 2018).

Pada pasien SSSS perlu diperhatikan juga regulasi suhu, pemenuhan kebutuhan cairan, pemberian anti nyeri, kompres steril pada lesi, dan pencegahan infeksi sekunder. Analgetik yang dapat diberikan pada kasus SSSS antara lain adalah parasetamol (Meshram *et al.*, 2018).

**Tabel 11.2** Penatalaksanaan pada *Staphylococcus Scalded Skin Syndrome*.

Clinical scenario	Treatment	Dose	Level of evidence
All cases of SSSS	Systemic penicillinase-resistant antibiotic	flucloxacillin 50–100 mg/Kg/day divided in four doses	IV
Tender skin	Analgesia	Acetaminophen and fenatryl (1–4 µg/kg/h)	IV
Sloughing skin	Dressings, and placement in a specialized unit, burn unit, or ICU		IV
Sloughing skin	IV Fluids	Bolus + Maintenance: 0.45% saline with 5% dextrose as maintenance fluid	IV

Level of evidence: IA evidence includes evidence from meta-analysis of randomized controlled trials; IB evidence includes evidence from at least 1 randomized controlled trial; IIA evidence includes evidence from at least 1 controlled study without randomization; IIB evidence includes evidence from at least 1 other type of experimental study; III evidence includes evidence from non-experimental descriptive studies such as comparative studies, correlations studies and case-control studies; IV evidence includes evidence from expert committee reports or opinions or clinical experience of respected authorities, or both.

Sumber: Handler and Schwartz (2014).

## EDUKASI

Petugas kesehatan dan ibu sering berperan sebagai *carrier S. aureus* asimtomatik. Hal tersebut dilaporkan sebagai sumber beberapa kejadian SSSS di unit pediatrik. Petugas kesehatan yang merawat pasien SSSS dapat menyebabkan kejadian infeksi silang antar pasien di ruangan yang sama.



Petugas kesehatan sebaiknya menjaga higienitas dengan baik pada saat merawat pasien. Selain itu identifikasi dan terapi untuk *carrier S. aureus* juga direkomendasikan untuk mencegah terjadinya kejadian luar biasa (Meshram *et al.*, 2018).

## DAFTAR PUSTAKA

- Handler MZ and Schwartz RA. 2014. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 28(11):1418–1423.
- Ladhani S. 2001. Recent Developments in Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. *Clinical microbiology and infection*, 7(6):301–307.
- Leung AK, Barankin B, and Leong KF. 2018. Staphylococcal-Scalded Skin Syndrome: Evaluation, Diagnosis, and Management. *World J Pediatr*, 14(2):116–120.
- Meshram GG, Kaur N, and Hura KS. 2018. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome: A Pediatric Dermatology Case Report. *SAGE open medical case reports*, 6, p.2050313X17750890.
- Neylon O, O'Connell NH, Slevin B, Powell J, Monahan R, Boyle L, Whyte D, Mannix M, McElligott F, Kearns AM, and Philip RK. 2010. Neonatal Staphylococcal Scalded Skin Syndrome: Clinical and Outbreak Containment Review. *European journal of pediatrics*, 169(12):1503–1509.
- Patel NN and Patel DN. 2010. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. *The American journal of medicine*, 123(6):505–507.
- Stanley JR and Amagai M. 2006. Pemphigus, Bullous Impetigo, and The Staphylococcal Scalded-Skin Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 355(17):1800–1810.
- Wolf R, Parish LC, and Parish JL (Eds). 2017. *Emergency Dermatology*. CRC Press.



## BAB 12

# HIDRADENITIS SUPURATIVA

**Yuri Widia**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

Surabaya

### DEFINISI

Hidradenitis supurativa (HS) adalah peradangan folikular kronis, kambuh-kambuhan, berkaitan dengan peradangan limfohistiositik, reaksi granulomatosa, saluran sinus dan skar, terutama mengenai area pelipatan (Zouboulis and Tsatsou, 2012; Margesson and Danby, 2012). HS dikenal juga sebagai *acne inversa*, penyakit Verneuil, penyakit Velpeau, *pyoderma fistulans significa*, dan *etopic acne* (Desai *et al.*, 2016).

### EPIDEMIOLOGI

Insidensi HS dilaporkan 6 per 100.000 orang di Amerika; insiden tertinggi didapatkan pada wanita berusia 20–29 tahun. Prevalensi sekitar 1–2% dilaporkan di Eropa. Angka kejadian HS yang dilaporkan bervariasi antara 0,00033% sampai 4%. Hal tersebut disebabkan adanya perbedaan populasi penelitian, kriteria diagnosis, dan cara pelaporan. Rerata usia pasien yang terkena adalah 24,2 tahun. HS terutama terjadi setelah pubertas; dengan rerata usia dekade kedua dan ketiga, kemudian mengalami penurunan saat usia dekade kelima. Wanita lebih sering terkena dibandingkan laki-laki dengan rasio 2,7:1. Distribusi lesi dapat bervariasi antar jenis kelamin. Pada laki-laki lesi lebih sering didapatkan pada bokong dan sekitar anus, sedangkan pada wanita lesi lebih sering didapatkan pada area paha-genital dan bawah payudara (Desai *et al.*, 2016).

## ETIOPATOGENESIS

Sumbatan pada kelenjar apokrin awalnya diduga sebagai patogenesis utama HS, tetapi berdasarkan hasil pengamatan histopatologi adanya keterlibatan folikular lebih berperan. HS diawali dengan hiperkeratosis infundibular kemudian terjadi dilatasi folikular/pembentukan kista, diikuti dengan ruptur folikular yang disertai inflamasi, kemudian terbentuk fistula (Desai *et al.*, 2016).

Faktor genetik juga diduga berperan pada patogenesis HS. Riwayat keluarga HS didapatkan pada 1/3 pasien. Pada kasus HS familia adanya mutasi pada gen *©-secretase Nicastrin*, *Presenilin-1*, dan *Presenilin enhancer-2*. *Gamma-secretase* berperan pada diferensiasi epidermal dan folikel rambut terminal, perkembangan, dan fungsi sel imun (Desai *et al.*, 2016).

Penyakit lain yang berhubungan dengan HS antara lain adalah *follicular occlusion tetrad*, penyakit inflamasi sistemik, dan genodermatosis. Acne konglobata, selulitis *scalp*, dan sinus pilonidal dapat terjadi bersamaan dengan HS; keempat penyakit ini dikenal dengan *follicular occlusion tetrad*. Penyakit inflamasi sistemik yang berhubungan dengan HS adalah penyakit Chron, spondyloarthritis, pyoderma gangrenosum, dan sindroma SAPHO (*synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, dan osteitis*), PAPA (*pyogenic arthritis, pyoderma gangrenosum, dan acne*), PASH (*pyoderma gangrenosum, acne conglobata, dan hidradenitis suppurativa*), PAPASH (*pyogenic arthritis, pyoderma gangrenosum, acne, dan hidradenitis suppurativa*), dan keratitis ulseratif perifer (ulkus kornea tipe Mooren). Penyakit genodermatosis yang berhubungan dengan HS antara lain *keratosis ichthyosis deafness syndromes, pachynochya congenita, steatocystoma multiplex*, dan penyakit Dowling-Degos (Desai *et al.*, 2016). Sebagian besar penyakit ini merupakan kelompok penyakit autoinflamasi yang terutama diperankan oleh sel Th17 (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

Terjadinya HS pada masa pubertas atau post pubertas menunjukkan adanya peran hormon androgen. Penyakit ini juga didapatkan pada post partum dengan penggunaan pil kontrasepsi oral, dan pada masa premenstruasi (sekitar 50% pasien). Namun, pengaruh androgen pada

HS sampai saat ini masih belum diketahui secara jelas (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

Obesitas dan merokok merupakan dua faktor utama yang berhubungan dengan kejadian HS (Desai *et al.*, 2016). Obesitas dianggap sebagai faktor penyebab eksaserbasi akibat peningkatan gesekan, keadaan oklusi, hidrasi keratinosit, dan maserasi. Obesitas juga dapat menyebabkan kekambuhan melalui keadaan androgen yang berlebihan (Zouboulis and Tsatsou, 2012). Penggunaan produk tembakau didapatkan lebih sering pada pasien HS dibandingkan kontrol orang sehat. Kebiasaan merokok diduga memengaruhi kemotaksis sel polimorfonuklear (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

Peran infeksi bakteri masih belum diketahui secara jelas. Keterlibatan bakteri diduga bersifat sekunder. Bakteri yang paling sering didapatkan adalah *Staphylococcus aureus* dan *Staphylococcus* koagulase negatif. Bakteri lain yang juga dapat ditemukan adalah *Streptococcus*, batang Gram negatif, dan anaerob. Bakteri ini merupakan suatu kolonisasi bukan penyebab, hal ini yang menjelaskan peningkatan ekspresi *Toll Like Receptor 2*, *®-defensin 2* dan psoriasis pada lesi HS (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

## MANIFESTASI KLINIS

HS merupakan penyakit kronis dengan perjalanan klinis yang bervariasi. Derajat keparahan HS dibagi berdasarkan kriteria Hurley (stadium I-III). Stadium awal didapatkan abses pada lokasi terbatas. Stadium II didapatkan



**Gambar 12.1** Hidradenitis suppurativa Hurley stadium I pada regio aksila tampak lesi inflamasi tanpa disertai adanya skar (Saunte and Jemec, 2017).



**Gambar 12.2** Hidradenitis suppurativa Hurley stadium II tampak terowongan, skar dan beberapa nodul inflamasi di antara kulit normal (Saunte and Jemec, 2017).



**Gambar 12.3** Hidradenitis suppurativa Hurley stadium III tampak terowongan, skar, dan beberapa nodul inflamasi di antara kulit normal (Saunte and Jemec, 2017).

saluran sinus dengan skar yang membatasi lesi individu. Stadium III menunjukkan lesi koalesen disertai skar dan saluran sinus, inflamasi, dan *discharge* kronis (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pasien hidradenitis suppurativa dengan lesi akut dapat menunjukkan peningkatan Laju Endap Darah (LED) atau *C-reactive protein* (CRP). Pemeriksaan kultur dari lesi dilakukan bila adanya kecurigaan infeksi bakteri, tuberkulosis, dan jamur. Pemeriksaan ultrasonografi folikel dan dermis menunjukkan bentukan abses dan kelainan pada folikel bagian dalam. *Magnetic resonance imaging* (MRI) menunjukkan penebalan pada

kulit, indurasi jaringan subkutan, dan multipel abses subkutan (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

## DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan secara klinis. Kriteria diagnosis berdasarkan *The Second International Hidradenitis Suppurativa Research Symposium* di San Francisco pada bulan Maret 2009, yaitu (Margesson and Danby, 2012):

1. lesi tipikal – nodul yang nyeri, *blind boil* pada awal lesi; abses, *draining sinuses*, skar, dan “*tombstone*” komedo terbuka pada lesi sekunder ;
2. topografi tipikal – aksila, pelipatan paha, perineal dan lesi perianal, bokong, lipatan infra, dan intermama; dan
3. kronis dan kambuh-kambuhan.

## DIAGNOSIS BANDING

Abses (termasuk yang disebabkan oleh *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*), furunkel/karbunkel, aktinomikosis, *cat scratch disease*, donovanosis, limfogranuloma venerum, limfadenitis, kista bartholin terinfeksi, penyakit Chron, kolitis ulseratif, tularemia, kista epidermal yang pecah (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

## TERAPI

Pengobatan HS ditentukan berdasarkan stadium Hurley.

## KOMPLIKASI

Hidradenitis suppurativa dapat menyebabkan penurunan kualitas hidup, menimbulkan komplikasi lokal, dan sistemik. Komplikasi lokal yang dapat terjadi antara lain adalah keterbatasan mobilitas akibat skar, striktur anus, uretra, atau rektum, fistula uretra, limfedema yang menetap pada penis, skrotum, atau vulva, karsinoma sel skuamosa, dan perubahan ke arah keganasan. Komplikasi sistemik dapat terjadi sepsis, abses epidural lumbosacral, anemia, leukositosis (Zouboulis and Tsatsou, 2012).

**Tabel 12.1** Algoritma Terapi Hidradenitis Supurativa

<b>Stadium Hurley</b>	<b>Pengobatan</b>
Stadium I Hurley	Kombinasi klindamisin 2–3 x 300 mg/hari dan rifampicin 2 x 300 mg/hari selama 4–12 minggu. Sebagai alternatif pemberian clindamycin dapat diberikan minocycline 1 x 100 mg/hari. Untuk meningkatkan potensiasi dapat diberikan clindamycin 2–3 x 300 mg/hari intravena selama 5 hari pertama pengobatan. Pasien wanita dengan tanda-tanda hiperandrogenisme/ hiperandrogenemia dapat diberikan pengobatan tambahan hormon antiandrogen <i>cypoterone acetate</i> dengan dosis sampai 100 mg/hari.
Stadium Hurley II	Tahap 1: Kombinasi klindamisin 2–3 x 300 mg/hari dan rifampicin 2 x 300 mg/hari selama 4–12 minggu. Tahap 2: Eksisi yang terbatas pada lesi yang kambuh-kambuhan.
Stadium Hurley III	Tahap 1: Kombinasi klindamisin 2–3 x 300 mg/hari dan rifampicin 2 x 300 mg/hari selama 4–12 minggu. Tahap 2: Infliximab 1–2 x 5 mg/kgBB. Sebagai alternatif pengobatan dapat diberikan adalimumab 40 mg. Tahap 3: Ultrasonografi area yang akan dilakukan eksisi. Tahap 4: <i>Wide excision</i> area yang terkena.

Sumber: Zouboulis and Tsatsou (2012).

## PROGNOSIS

Perjalanan penyakit kronis. Durasi penyakit rata-rata sekitar 18,8 tahun. Stadium I Hurley merupakan bentuk yang paling banyak didapatkan yaitu pada 2/3 pasien, stadium II Hurley didapatkan pada 1/4 pasien, dan stadium III Hurley didapatkan pada 1/5 pasien. Perjalanan penyakit pada setiap stadium dapat intermiten dan berkelanjutan (Desai *et al.*, 2016).

## PENCEGAHAN DAN EDUKASI

Pencegahan dan edukasi yang dapat diberikan kepada pasien HS (Saunte and Jemec, 2017) adalah:

1. memberikan penjelasan mengenai *self management* penyakit;
2. memakai pakaian yang longgar untuk menghindari gesekan dengan kulit;
3. menjaga kebersihan kulit untuk menghindari bau;



4. menurunkan berat badan bagi pasien yang *overweight* akan membantu mengontrol penyakit; dan
5. menyarankan berhenti merokok untuk memperbaiki perjalanan klinis penyakit.

## DAFTAR PUSTAKA

- Desai N, Zee HH, and Jemec GBE. 2016. Hidradenitis Suppurativa. In: *Rooks*. 9<sup>th</sup> Ed. Griffiths CEM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. Oxford: John Wiley & Sons.
- James WD, Berger TG, Elston GM, *et al*. 2016. Acne. In: *Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Margesson LJ and Danby FW. 2012. Diseases and Disorders of The Female Genitalia. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, *et al* editors. New York: McGraw Hill Medical.
- Saunte DML and Jemec GBE. 2017. Hidradenitis Suppurativa Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*, 318(20):2019–32.
- Zouboulis CC and Tsatsou F. 2012. Disorders of the Apocrine Sweat Glands. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, *et al* editors. New York: McGraw Hill Medical.



## BAB 13

# TUBERKULOSIS KUTIS

**Sylvia Anggraeni**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

Surabaya

### DEFINISI

Tuberkulosis kutis adalah penyakit kulit akibat infeksi kronis *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, dan basil Calmette Guerin. Manifestasi klinis bervariasi tergantung interaksi beberapa faktor, antara lain lokasi infeksi dan status imunitas pasien (Santos *et al.*, 2014).

### EPIDEMIOLOGI

Tuberkulosis kutis merupakan komplikasi tuberkulosis yang jarang, terjadi hanya sekitar 2% dari pasien tuberkulosis paru. Penyakit ini ditemukan di seluruh dunia, namun lebih sering di negara tropis. Angka kejadiannya berbanding lurus dengan angka kejadian tuberkulosis paru. Sebagian besar kasus ditemukan di negara berkembang, termasuk Indonesia. Manifestasi klinis tersering berupa tuberkulosis kolikuativa dan verukosa. Manifestasi klinis yang sering ditemukan pada pria berupa tuberkulosis verukosa, sedangkan pada wanita berupa tuberkulosis lupus. Tuberkulosis miliaris akut umumnya ditemukan pada anak, sedangkan tuberkulosis kolikuativa pada usia dewasa (James *et al.*, 2016; Aisha, 2012).

## ETIOLOGI

Tuberkulosis kutis terutama disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* yang merupakan bentuk transisi antara *aktinomycetes* dan *eubacteria*. *Mycobacterium bovis* dan vaksin Calmette Guerin Bacillus (BCG) juga telah terbukti menyebabkan tuberkulosis kutis meskipun jarang (Dias *et al.*, 2014).

## PATOGENESIS

*Mycobacterium tuberculosis* bersifat parasit intraseluler fakultatif yang mampu bertahan dan berkembang di dalam dan di luar sel fagosit. Bakteri umumnya masuk melalui proses inhalasi, mengakibatkan aktivasi makrofag alveolar sebagai usaha tubuh dalam mengeliminasi bakteri.

Beberapa bakteri dapat bertahan hidup dan membelah diri di dalam makrofag. Produksi sitokin (IL-6, IL-12, IL-1, dan IL-1 $\beta$ ) meningkat akibat aktivasi monosit, limfosit, neutrofil dan sel dendrit. Sitokin IL-12 dan IL-18 merangsang CD4, CD8 dan sel NK untuk meningkatkan produksi IFN- $\gamma$  yang diyakini sebagai penanda penting dalam imunopatogenesis tuberkulosis. IFN-g dapat merangsang produksi TNF-a dan membuat sel makrofag berdiferensiasi menjadi sel epiteliod dan sel raksasa membentuk granuloma (Santos *et al.*, 2014).

## MANIFESTASI KLINIS

Tuberkulosis kutis memiliki beberapa variasi klinis berdasarkan jenis infeksi (eksogen dan endogen). Infeksi eksogen umumnya akibat inokulasi langsung terhadap kulit, manifestasi klinis berupa tuberkulosis *chancre* dan tuberkulosis verukosa. Infeksi endogen terjadi pada pasien yang telah terinfeksi sebelumnya. Penyebarannya dapat terjadi secara hematogen (tuberkulosis lupus, tuberkulosis *gumma*, dan tuberkulosis miliaris akut) atau melalui proses autoinokulasi (tuberkulosis kolikuativa dan tuberkulosis orifisial). Tuberkulid adalah bentuk lain tuberkulosis kutis akibat reaksi hipersensitivitas terhadap antigen *M. tuberculosis*. Lesi dapat berupa tuberkulid papulonekrotik, liken skrofulosorum dan eritema

induratum Bazin. Tuberkulosis kutis juga dapat disebabkan oleh vaksin BCG (Santos *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016; Aisha, 2012).

## **Eksogen**

### Tuberkulosis *Chancre*

**Tuberkulosis *chancre*** (tuberkulosis kompleks primer) merupakan manifestasi klinis tuberkulosis pada individu yang belum tersensitisasi terhadap *Mycobacterium*. Trauma minor diperlukan sebagai pintu masuk bakteri. Lesi dapat ditemukan pada anak kecil di daerah endemis yang belum mendapat vaksin, tenaga medis dan pengguna alat tertentu yang kurang steril (sirkumsisi, operasi, rawat luka, tindik telinga, tato, dan akupuntur). Lesi awal umumnya kurang diperhatikan oleh pasien, terletak terutama di wajah dan ekstremitas, 2–4 minggu setelah kontak dengan pasien tuberkulosis paru. Lesi berupa papul atau nodul merah kecokelatan yang tidak nyeri dan secara perlahan membentuk ulkus dangkal berdasar granular kasar yang cenderung mudah berdarah. Pembesaran limfadenopati regional umumnya terjadi 3–8 minggu setelah awalan penyakit akibat diseminasi bakteri, menyerupai kompleks Ghon akibat infeksi serupa di paru. Pembesaran limfadenopati regional dapat disertai nyeri dan tampak nyata, bahkan dapat pecah dan merobek jaringan kulit di atasnya. Proses penyembuhan terjadi setelah 12 minggu dengan meninggalkan skar atropik dan kalsifikasi di limfonodi regional. Komplikasi berupa lupus vulgaris, skrofuloferma dan tuberkulosis miliaris akut perlu diwaspadai pada pasien yang tidak mendapat terapi anti tuberkulosis yang tepat (Yates *et al.*, 2016; Santos *et al.*, 2014; Dias *et al.*, 2014).

### Tuberkulosis Verukosa

Tuberkulosis verukosa umumnya berlokasi di ekstremitas, terutama tangan. Lesi berupa papul atau plak verukosa yang tidak nyeri, muncul secara spontan dengan perkembangan lambat. Riwayat kontak dengan pasien yang sebelumnya telah terinfeksi *Mycobacterium* sebaiknya ditanyakan, sebagai contoh adalah dokter gigi yang mengobati pasien tuberkulosis

paru. Penyakit ini juga pernah dilaporkan terjadi pada petugas yang menangani daging yang terkontaminasi oleh *Mycobacterium bovis* (James *et al.*, 2016).



**Gambar 13.1** a. tuberkulosis *chancre* (Aisha N, 2012), b. tuberkulosis verukosa (James *et al.*, 2016).

## Endogen

Hematogen

### *Tuberkulosis Lupus*

**Tuberkulosis lupus** (*lupus vulgaris*) adalah salah satu manifestasi klinis tuberkulosis kutis pada individu yang telah tersensitisasi *Mycobacterium tuberculosis* namun masih memiliki status imunitas yang baik. Lesi awal dapat ditemukan di atas bekas lesi kulit lain (tuberkulosis verukosa kutis, skrofuloderma atau vaksin BCG). Hidung, pipi, cuping telinga, dan kulit kepala adalah daerah predileksi utama. Lesi di kaki dan pantat juga sering ditemukan di negara tropis. Manifestasi klinis awal berupa makula atau papula merah kecokelatan dengan permukaan halus atau hiperkeratotik. Lesi berubah secara kronis dan progresif menjadi lebih cokelat, meninggi, dan membentuk plak, dengan atau tanpa disertai ulkus. Lesi dapat menyerupai lesi kulit lain (*lupus eritematosus diskoid*, sarkoidosis, dan mikosis profunda). Pemeriksaan diaskopi memberi gambaran khas menyerupai *apple jelly*, seperti yang ditemukan pada penyakit granuloma

lainnya (sarcoidosis dan lepra). Pemeriksaan dermoskopi menunjukkan gambaran teleangiectasis linear dengan latar belakang kuning keemasan dan garis retikuler putih. Lesi dapat berubah menjadi keganasan sel skuamosa yang umumnya terjadi setelah 25–30 tahun tanpa pengobatan. Destruksi tulang lunak dapat menyebabkan perubahan bentuk hidung dan telinga (Aisha, 2012; Santos *et al.*, 2014; Dias *et al.*, 2014).

### Tuberkulosis *Gumma*

**Tuberkulosis *gumma*** (tuberkulosis abses metastatik) merupakan tuberkulosis kutis akibat penyebaran hematogenus diseminata, terutama pada anak dengan gangguan nutrisi atau orang dewasa dengan gangguan imunitas, setelah prosedur venapungsi, dan dalam terapi immunosupresan (kortikosteroid) jangka panjang. Manifestasi klinis dapat berupa nodul subkutan yang padat atau abses yang berfluktuasi tanpa rasa nyeri. Kulit di atas lesi dapat robek dan membentuk ulkus dengan sinus dan fistula. Lesi di ekstremitas lebih sering ditemukan dan dapat menyebabkan *carpal tunnel syndrome*. Aerolisasi *Mycobacteria* dapat terjadi saat insisi dan drainase selama proses perawatan luka dan menyebabkan kasus sekunder pada tenaga medis yang menanganinya (Santos *et al.*, 2014; Yates *et al.*, 2016; James *et al.*, 2016).

### Tuberkulosis *Miliaris Akut*

**Tuberkulosis *miliaris akut*** umumnya hanya ditemukan pada pasien anak atau dewasa dengan gangguan imunitas (HIV, tuberkulosis paru atau meningeal derajat lanjut). Meskipun jarang, angka kejadian dilaporkan meningkat karena sering bersamaan dengan infeksi HIV, terutama bila kadar CD4 di bawah 100 sel/ $\mu$ L. Tuberkulosis kutis hematogen ini juga dapat dijumpai pada pasien dengan infeksi virus lain seperti *measles* dan malnutrisi. Pasien umumnya tampak sakit parah, gejala sistemik dapat berupa demam, anoreksia, badan lemah, dan penurunan berat badan. Lesi awal berupa makula eritematus atau papul merah keunguan disertai vesikel dengan umbilikasi. Vesikel dapat mengalami nekrosis membentuk ulkus hemoragik kecil, dan menjadi skar hipokromik 1–4

minggu kemudian. Lesi dapat ditemukan di seluruh bagian tubuh, namun tersering pada badan, paha, bokong dan genital (Santos *et al.*, 2014; Yates *et al.*, 2016; Dias *et al.*, 2014).



**Gambar 13.2** a. Tuberkulosis lupus (Aisha, 2012); b. tuberkulosis *gumma* (Yates *et al.*, 2016); c. tuberkulosis miliaris akut (Frankel *et al.*, 2009).

### **Autoinokulasi**

#### Tuberkulosis Kolikuativa

**Tuberkulosis kolikuativa** (skrofuloderma) merupakan bentuk tuberkulosis kutis endogenus tersering. Tuberkulosis kutis tipe ini umumnya menyerang anak kecil dan dewasa muda di lokasi yang telah terinfeksi sebelumnya (kelenjar limfe, tulang, kelenjar lakrimalis, dada, dan testis). Kondisi ini terutama pada individu dengan status ekonomi rendah dan infeksi HIV. Manifestasi klinis awal berupa nodul subkutan solid (abses dingin), berbatas tegas, berwarna merah keunguan yang asimtomatis, berlokasi di atas kelenjar atau sendi yang terinfeksi, terutama kelenjar parotis, submandibular, dan supraklavikula. Lesi kemudian menjadi lunak dan pecah membentuk ulkus dengan dasar jaringan granulasi disertai fistula yang saling terhubung dan meninggalkan skar kribriiformis yang khas. Diagnosis banding tersering adalah sporotrikosis dan hidradenitis supurativa (Aisha, 2012; Yates *et al.*, 2016).



## Tuberkulosis Orifisial

**Tuberkulosis orifisial** merupakan manifestasi klinis tuberkulosis kutis yang jarang, berlokasi di orifisium natural (mulut, anus, vulva, uretra, dan palatum) akibat inokulasi langsung dari lesi aktif yang berada di jaringan lebih dalam (paru, intestinal, dan urogenital). Lesi tersering ditemukan pada mukosa oral pasien pria usia lanjut dengan gangguan nutrisi, imunitas, dan infeksi tuberkulosis sistemik. Lesi awal berupa nodul kecil yang kemudian pecah membentuk ulkus dangkal *punched out* dengan tepi iregular dan dasar kekuningan yang mudah berdarah. Kondisi ini dapat disertai demam, badan lemah, penurunan berat badan, dan keringat pada malam hari. Daerah tepi lesi tampak edema akibat radang. Pasien umumnya mengeluhkan rasa nyeri yang hebat dan disfagia. Ujung dan tepi lidah adalah lokasi tersering. Lesi pada bibir dapat dijumpai pada kasus tuberkulosis faring dan laring stadium lanjut. Aphthous ulcer, sifilis, dan karsinoma sel skuamosa adalah diagnosis banding tersering yang harus disingkirkan sebelum diagnosis ini ditegakkan (Aisha, 2012; Yates *et al.*, 2016).



**Gambar 13.3** a Tuberkulosis kolikuativa; b. tuberkulosis orifisial (Aisha, 2012; Yates *et al.*, 2016).

## Tuberkulid

### Tuberkulid Papulonekrotik

Tuberkulid papulonekrotik merupakan bentuk tuberkulid yang jarang, dijumpai terutama pada anak dan dewasa muda. Lesi kulit berupa papul merah keunguan simetris yang mudah berubah menjadi pustula dan jaringan nekrotik. Lokasi tersering pada wajah, telinga, sendi bagian ekstensor, dan ekstremitas bagian akral. Lesi dapat sembuh sendiri dalam beberapa minggu, meninggalkan bekas varioliformis yang cekung, dengan skar dan hiperpigmentasi. Terapi tuberkulosis dapat mempercepat penyembuhan (Santos *et al.*, 2014; Yates *et al.*, 2016).

### Liken Skrofulosorum

Liken skrofulosorum merupakan bentuk tuberkulid yang jarang dijumpai. Lesi berupa papul asimtomatis yang meninggi, berwarna cokelat kemerahan, bergerombol, dan dijumpai terutama di badan anak dengan penyakit limfonudi atau tulang. Lesi hilang dalam beberapa minggu dengan terapi tuberkulosis, namun juga dapat sembuh sempurna tanpa terapi dalam beberapa tahun (Santos *et al.*, 2014).



**Gambar 13.4** a Tuberkulid papulonekrotik; b. liken skrofulosorum; c. eritema induratum Bazin (Aisha, 2012; Yates *et al.*, 2016).

## Eritema Induratum Bazin

Eritema induratum Bazin merupakan bentuk tuberkulid tersering, dijumpai terutama pada kaki bagian belakang wanita dewasa muda. Lesi khas berupa makula eritematus, nodul keunguan, atau *deep seated plaque* berskuama yang nyeri pada fase akut dan dapat berubah menjadi ulkus. Ulkus umumnya iregular, dangkal dengan tepi keunguan, muncul setelah paparan udara dingin atau stasis vena. Test tuberkulin umumnya positif dan obat anti tuberkulosis memberi respons yang baik (Yates *et al.*, 2016).

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

### Biopsi/Histopatologi

Gambaran histopatologi khas tuberkulosis berupa granuloma tuberkuloid dengan nekrosis. Granuloma terdiri dari kumpulan sel epiteloid yang dikelilingi oleh infiltrat dari sel mononuklear. Bagian tengah dari tuberkel tersebut mengalami perubahan endo/perivascular (nekrosis kaseosa), disertai reaksi selular yang menyebabkan fibrosis. Gambaran ini dipengaruhi oleh virulensi bakteri dan imunitas pasien. Gangguan imunitas menyebabkan aktivasi makrofag tidak maksimal sehingga gambaran granuloma tidak terbentuk sempurna. Bakteri banyak ditemukan pada kondisi ini. Variasi gambaran histopatologi sering menyebabkan kerancuan dengan penyakit lain, terutama bila granuloma tidak disertai dengan nekrosis (Yates *et al.*, 2016; Aisha, 2012).

### Kultur Mikobakterial

Kultur mikobakterial merupakan standar baku emas untuk mendeteksi infeksi aktif tuberkulosis karena memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi. Pertumbuhan bakteri dengan media Lowenstein Jensen membutuhkan 14 hari hingga 8 minggu. Identifikasi spesies dan tes resistansi obat diindikasikan pada pasien yang sebelumnya pernah terinfeksi tuberkulosis, gangguan imunitas terutama HIV, kegagalan terapi tuberkulosis, dan populasi dengan resiko tinggi terinfeksi *Mycobacterium*

*tuberculosis* yang resistan terhadap terapi (Dias *et al.*, 2014; Santos *et al.*, 2014).

### **Tes Tuberkulin**

Tuberkulin tes merupakan tes intradermal menggunakan *tuberculin purified protein derivate* (PPD) untuk mengidentifikasi sensitisasi terhadap *Mycobacterium tuberculosis*. Indurasi dibaca 48–72 jam setelahnya menggunakan teknik Mantoux dengan *cut off* 10mm (sensitivitas 33–96% dan spesifisitas 62,50%). Hasil positif terjadi akibat infeksi, vaksin BCG, atau tinggal di daerah endemis. Hasil negatif palsu dapat terjadi pada anak berusia kurang dari 2 tahun, wanita hamil, pasien diabetes, gangguan ginjal, dan gangguan imunitas selular lain. Tuberkulosis lupus dan koliktuativa sering memberi hasil positif, sedangkan tuberkulosis miliaris akut, orifisial dan *gumma* sering memberi hasil negatif (Santos *et al.*, 2014; Aisha, 2012; Yates *et al.*, 2016).

### **Tes Batang Tahan Asam (BTA)/Acid Fast Bacilli (AFB)**

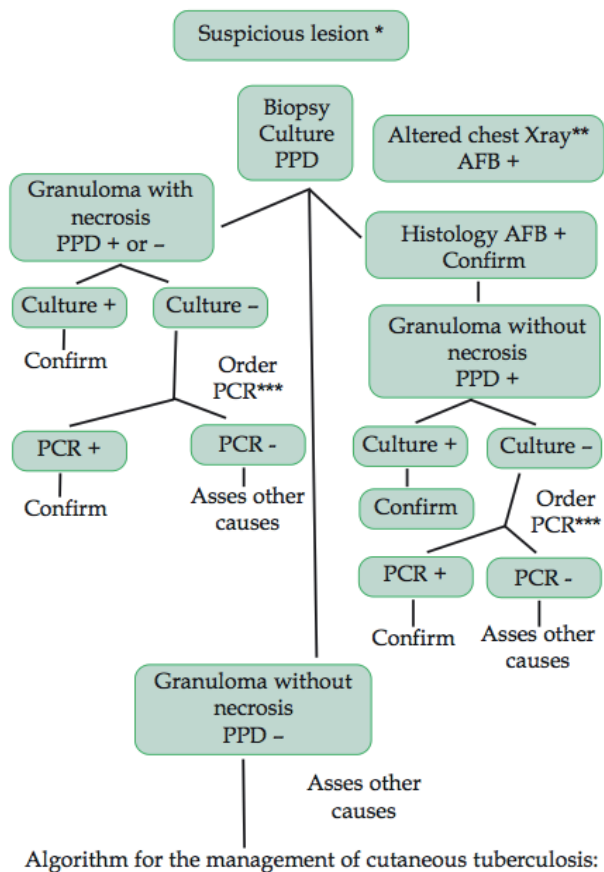
Pemeriksaan ini sering digunakan karena mampu memberi hasil lebih cepat dibanding kultur mikobakterium. Pewarnaan yang paling sering digunakan adalah Ziehl Nielsen. Hasil positif terutama pada tuberkulosis dengan *bacterial load* tinggi (multibasiler) seperti tuberkulosis *chancre*, koliktuativa, orifisia, miliaris akut dan *gumma*. Tuberkulosis dengan *bacterial load* rendah (pausibasiler) seperti tuberkulosis verukosa dan lupus sering memberi hasil negatif (Santos *et al.*, 2014; Santos *et al.*, 2014).

### **Polymerase Chain Reaction (PCR)**

Pemeriksaan ini bukan pemeriksaan rutin dan hanya disarankan pada kasus tuberkulosis kutis dengan lesi khas namun hasil kultur negatif. Diagnosis dapat ditegakkan setelah menemukan keberadaan mikobakterium pada spesimen kulit melalui deteksi DNA spesifik. Sensitivitas dan spesifisitas PCR dilaporkan mencapai 100% pada tuberkulosis multibasiler dan 55% pada tuberkulosis pausibasiler (Aisha, 2012; Yates *et al.*, 2016).

## DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan dengan bantuan biopsi, kultur, PPD, AFB, dan PCR. Lesi yang dicurigai umumnya memiliki gambaran granuloma tuberkuloid dengan nekrosis, atau granuloma tuberkuloid tanpa nekrosis. Namun, tes PPD positif atau telah terbukti ada infeksi tuberkulosis di organ lain yang sembuh dengan terapi tuberkulosis. Kultur dan identifikasi spesies diperlukan untuk mengetahui sensitivitas mikroba terhadap terapi (Dias *et al.*, 2014).



**Gambar 13.5** Tata laksana tuberkulosis kutis (Dias *et al.*, 2014).

## TERAPI

Terapi tuberkulosis pulmonal dan ekstra pulmonal umumnya membutuhkan waktu 6 bulan, kecuali tuberkulosis meningoensefalitis (9 bulan). Obat yang dianjurkan adalah rifampisin, isoniazid, pirazinamid dan etambutol. Dosis dan durasi terapi dijelaskan lebih lanjut pada tabel 13.1 dan 13.2 (Santos *et al.*, 2014).

**Tabel 13.1** Terapi tuberkulosis kulit dewasa.

Regimen	Drugs	Weight Range	Unit/dose	Months
Intensive phase	<b>RHZE</b>	20 to 35 Kg	2 tablets	2 Months
	150/75/400/275mg	36 to 50 Kg	3 tablets	
	Tablet with combined fixed-dose	>50 Kg	4 tablets	
Maintenance Phase	<b>RH</b>	20 to 35 Kg	1 capsule or tablet 300/200mg	4 Months
	300/200mg or 150/100mg capsule or tablet	36 to 50 Kg	1 capsule or tablet 300/200mg + 1 capsule or tablet 150/100mg	
		>50 Kg	2 capsules or tablets 300/200mg	

R: rifampicin; H: isoniazid; Z: pyrazinamide; E: ethambutol

\* In the first months of implementation of the new scheme, the maintenance phase will continue with capsules.

Sumber: Santos *et al.* (2014).

**Tabel 13.2** Terapi tuberkulosis kulit anak.

Regimen	Drugs	Patient's weight			
		Up to 20kg > mg/Kg/day	>20 to 35kg mg/Kg/ day	>35 to 45kg mg/Kg/ day	>45kg mg/Kg/ day
2RHZ	R	10	300	450	600
Attack Phase	H	10	200	300	400
	Z	35	1000	1500	2000
4RH	R	10	300	450	600
Maintenance Phase	H	10	200	300	400

R: rifampicin; H: isoniazid; Z: pyrazinamide

Sumber: Santos *et al.* (2014).

## DAFTAR PUSTAKA

- Aisha N. 2012. Tuberculosis and Infection with Atypical Mycobacteria. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in Clinical Medicine*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill Medical.
- Dias MFRG, Quaresma MV, Nery JA, Filho FB, Nascimento LV, Azulai DR. Update on Cutaneous Tuberculosis. *An Bras Dermatol*, 89(6):925–38.
- Frankel A, Penrose C, Emer J. 2009. Cutaneous Tuberculosis: A Practical Case Report and Review for Dermatologist. *J Clin Aesthetic Dermatol*, 2(10): 19–27.

- James WD, Berger TG, Elston DM, Neuhaus IM. 2016. Mycobacterial Diseases. In: *Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology*. 12<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier.
- Santos JB, Oliveira MH, Figueiredo AR, Silva PG, Ferraz CE, Medeiros VLS. 2014. Cutaneous Tuberculosis: Epidemiologic, Etiopathogenetic, and Clinical Aspects - Part 1. *An Bras Dermatol.*, 89(2):219–28.
- Santos JB, Ferraz CE, Silva PG, Figueiredo AR, Oliveira MH, Medeiros VLS. 2014. Cutaneous Tuberculosis: Diagnosis, Histopathology, and Treatment – Part 2. *An Bras Dermatol.*, 89(4):545–55.
- Yates VM and Walker SL. 2016 Mycobacterial Infection. In: *Rook's Textbook of Dermatology*. 9<sup>th</sup> ed. Griffiths CEM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. UK: Blackwell.





## BAB 14

# MORBUS HANSEN

**Medhi Denisa Alinda**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo/

Rumah Sakit Universitas Airlangga

Surabaya

### DEFINISI

Kusta adalah suatu penyakit infeksi granulomatosa yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae* (Lee *et al.*, 2012). Penyakit ini terutama menyerang saraf tepi dan kulit (Lockwood, 2010).

### EPIDEMIOLOGI

*World Health Organization* (WHO) telah mengumumkan bahwa kusta merupakan suatu masalah kesehatan masyarakat. Target eliminasi, yaitu hingga prevalensi kusta kurang dari 1 kasus per 10.000 orang di negara manapun. Target ini secara global telah dicapai pada tahun 2000. Jumlah kasus baru kusta telah menurun dari 750.000 lebih di tahun 2001 hingga 250.000 di tahun 2007. Di tahun 2008, terdapat 3 negara yang tidak mencapai target eliminasi yaitu Brazil, Nepal, dan Timor-Leste. Penyakit kusta merupakan penyakit endemis pada negara tertentu, dengan 95% kasus dalam dua dekade terakhir dilaporkan dari 17 negara. Brazil, India, dan Indonesia dilaporkan terdapat 76% dari seluruh kasus seluruh dunia (James *et al.*, 2010).

## ETIOLOGI

Kusta disebabkan oleh *Mycobacterium leprae* yaitu suatu basil tahan asam, gram positif, obligat intraseluler yang tidak dapat dibiakkan (Lee DJ *et al.*, 2012). Bakteri ini dapat tumbuh pada suhu 30°C, di bawah suhu tubuh manusia. Hal ini yang menjelaskan lesi kusta lebih banyak di area tubuh yang lebih dingin (James *et al.*, 2010).

## PATOGENESIS

Manifestasi klinis kusta tergantung dari imunitas seluler pejamu. Pada kusta lepromatosa didapatkan kegagalan imunitas seluler dalam melawan *M. leprae*, sehingga terjadi multiplikasi basil, penyebaran infeksi dan akumulasi antigen pada jaringan yang terinfeksi. Tidak adanya limfosit dan makrofag yang teraktivasi menyebabkan kerusakan saraf yang timbulnya lambat dan perlahan. Pada kusta tuberkuloid, imunitas seluler dominan sehingga infeksi terbatas pada satu atau beberapa lokasi pada kulit dan saraf tepi (Lockwood, 2010). Pasien tuberkuloid mampu membentuk granuloma yang terdiri dari sel *T-helper*, di mana pasien lepromatosa tidak mampu membentuk granuloma serta didominasi oleh sel T-supresor (James *et al.*, 2010). Di antara bentuk polar terdapat bentuk *borderline*, dimana perluasan penyakit mencerminkan keseimbangan antara imunitas seluler dan jumlah basil (Lockwood, 2010).

Penyebaran hematogen dan multiplikasi basil pada kusta lepromatosa terjadi pada lokasi yang dingin dan superfisial seperti mata, saluran nafas atas, testis, otot dan tulang kecil pada tangan, kaki dan wajah maupun saraf tepi dan kulit. Berbeda dengan kusta tuberkuloid, multiplikasi basil terdapat pada beberapa lokasi dan terkadang basil tidak dapat ditemukan (Lockwood, 2010).

## MANIFESTASI KLINIS

Ridley dan kawan-kawan menyebutkan beberapa spektrum granulomatosa kusta berdasarkan perubahan klinis dan histologis. Ridley membagi kusta menjadi 6 spektrum, yaitu TT (*polar tuberculoid*), BT (*borderline tuberculoid*),

BB (*borderline*), BL (*borderline lepromatous*), LLs (*subpolar lepromatous*), dan LLp (*polar lepromatous*) (Lee *et al.*, 2012).

Secara konseptual, TT dan LLp merupakan bentuk yang stabil, sedangkan di antara itu merupakan bentuk yang dapat berubah sesuai dengan respon pejamu. BT dapat berubah menjadi TT (*upgrading*), dengan demikian akan menjadi stabil. Namun bentuk LLs tidak dapat berubah menjadi LLp. Respon granulomatosa merupakan hasil dari derajat imunitas seluler terhadap *M. leprae* (Lee *et al.*, 2012).

### Kusta TT

Pada kusta bentuk TT, didapatkan imunitas seluler yang tinggi yang ditandai dengan penyembuhan secara spontan tanpa disertai penurunan (*downgrading*) ke kusta bentuk lain. Lesi kulit yang utama yaitu plak batas tegas, terkadang berbentuk bulat akibat penyebaran saraf tepi dan penyembuhan di tengah (*central healing*). Lesi biasanya didapatkan indurasi, peninggian, eritem, berskuama, kering, tidak berambut dan hipopigmentasi (Gambar 14.1). Saraf di sekitar lesi dapat membesar (Lee *et al.*, 2012).



**Gambar 14.1** Lesi pada kusta tipe TT (pasien Divisi Kusta SMF/Dept. Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya)

Gambaran histologis lesi TT yaitu terdapat tuberkel epiteloid yang dikelilingi tumpukkan limfositik yang besar, namun biasanya tidak terlihat. Pada TT yang berasal dari BT, terdapat sel *giant* tipe Langhans yang banyak. Jarang ditemukan nekrosis pengejuan, jika ditemukan maka bentuk ini merupakan diagnosis pasti untuk kusta TT (Lee *et al.*, 2012).

### **Kusta BT**

Pada kusta BT, resistansi imunologis cukup kuat untuk menahan infeksi, dimana terdapat keterbatasan dalam pertumbuhan bakteri, namun kemampun untuk menyembuhkan diri tidak cukup kuat. Bentuk ini biasanya tidak stabil, bisa berubah menjadi TT atau malah memburuk menjadi BL. Lesi kulit utama adalah plak dan papula. Seperti pada TT, didapatkan bentuk bulat dengan batas tegas dan terkadang didapatkan satelit papul (Gambar 14.2). Lesi hipopigmentasi dapat terlihat jelas pada pasien dengan kulit gelap. Berbeda dengan kusta TT, lesi pada kusta BT tidak/sedikit berskuama, sedikit eritem, sedikit meninggi, namun



**Gambar 14.2** Lesi pada kusta tipe BT (pasien Divisi Kusta SMF/Dept. Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

lesi dapat berubah menjadi lebih besar hingga berdiameter 10 cm. Pada pemeriksaan jaringan pasien dengan kusta BT, terdapat tuberkel epiteloid namun limfositik lebih sedikit dibandingkan kusta TT (Lee *et al.*, 2012).

### Kusta BB

Kusta BB merupakan spektrum granulomatosa dengan respons imunologis pada titik tengah (*midpoint immunologic*), merupakan bentuk yang paling tidak stabil. Sering terjadi perubahan *downgrading* ke bentuk granulomatosa yang lebih stabil dengan atau tanpa disertai reaksi. Perubahan kulit yang karakteristik, yaitu lesi berbentuk bulat dengan batas tegas, plak besar dengan “pulau” kulit yang normal sehingga memberikan bentukan “*swiss cheese*” atau lesi dimorfik yang khas (Gambar 14.3). Gambaran histologis ditemukan diferensiasi epiteloid, namun limfosit jarang, tidak ada sel Giant dan mudah didapatkan basil (James *et al.*, 2010).



**Gambar 14.3** Lesi pada kusta tipe BB (pasien Divisi Kusta SMF/Dept. Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

## Kusta BL

Pada kusta BL, resistansi sangat rendah untuk menahan proliferasi bakteri, namun masih mampu untuk meinduksi inflamasi merusak jaringan, terutama pada jaringan saraf. Lesi bervariasi dari soliter hingga multipel. Secara umum, lesi anular dan plak tersebar asimetris. Lesi juga disertai hipoestesi atau anestesi. Didapatkan pembesaran saraf dan nyeri (Gambar 14.4) (Lee *et al.*, 2012).

Pemeriksaan histologi didapatkan respon dermal dengan infiltrat limfositik padat dengan dominansi makrofag. Makrofag biasanya bersifat *foamy*, namun ada juga makrofag yang tidak berdiferensiasi (Lee *et al.*, 2012).



**Gambar 14.4** Lesi pada kusta tipe BL (pasien Divisi Kusta SMF/Dept. Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

## Kusta LL

Pada kusta LL imunitas seluler terhadap *M. leprae* sangat kurang sehingga tidak dapat menahan replikasi dan pertumbuhan bakteri serta sering

menyebarkan ke berbagai organ. Terdapat infiltrasi dermal yang selalu bermanifestasi subklinis, berupa penebalan cuping telinga, pelebaran hidung, dan pembengkakan pada jari. Dapat dijumpai lesi seperti dermatofibroma atau lesi seperti histiositoma, biasanya multipel dan berbatas tegas. Lesi ini pertama kali ditemukan pada pasien kusta histoid tapi bukan merupakan lesi yang khas. Lesi kulit lain dapat berupa *patch* eritem yang pada kulit lebih terang sering disertai hiperpigmentasi ringan. Sedangkan pada kulit yang lebih gelap akan terlihat makula makula hipopigmentasi (Gambar 14.5) (Lee *et al*, 2012).



**Gambar 14.5** Lesi pada kusta tipe LL (pasien Divisi Kusta SMF/Dept. Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

### PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menegakkan penyakit kusta salah satunya adalah pemeriksaan bakterioskopik, yaitu melalui sediaan *slit skin smear* atau kerokan jaringan kulit yang kemudian dilanjutkan dengan pewarnaan Ziehl Neelsen. Bila diagnosis meragukan, dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan histopatologi, serta pemeriksaan serologi PGL-1 (*Phenolic Glycolipid-1*) atau PCR (*Polymerase Chain Reaction*) (Perdoski, 2017).

Gambaran histopatologi dari kusta tipe tuberkuloid adalah ditemukan granuloma tuberkuloid pada lapisan dermis yang terdapat kelompok sel

epiteloid dengan sel giant dan hanya didapatkan sedikit gambaran basil. Untuk gambaran tipe lepromatosa didapatkan subepidermal clear zone, ditemukan adanya gambaran sel busa dan ditemukan banyak basil (Lee *et al.*, 2012).

## DIAGNOSIS

Dalam menegakkan diagnosis kusta harus ditemukan adanya kelainan saraf atau ditemukannya batang tahan asam pada jaringan. Oleh karena bakteri kusta tidak dapat di biakkan, maka adanya bakteri tahan asam ini sangat menentukan diagnosis. Bakteri tahan asam pada jaringan paling baik terlihat dengan pengecatan karbolfusin, menggunakan modifikasi *Ziehl-Neelsen* melalui pengecatan *Fite-Farraco*. Adanya *M. leprae* yang ditemukan di saraf atau adanya sel epiteloid granuloma di saraf cukup diagnostik untuk memastikan diagnosis kusta, terutama jika didapatkan perubahan hitologis yang khas (Lee *et al.*, 2012).

Diagnosis kusta dapat ditegakkan berdasarkan tanda cardinal, yaitu ditemukan makula eritematus atau hipopigmentasi dengan hipoaestesi atau anastesi, didapatkan pembesaran saraf tepi dengan nyeri dan gangguan fungsi saraf tepi, dan hasil pemeriksaan bakteri tahan asam yang positif. Diagnosis untuk menegakkan kusta adalah apabila ditemukan satu dari gejala tersebut. Selain itu, diperlukan anamnesis, apakah ada riwayat keluarga, kontak dengan pasien kusta, dan riwayat pengobatan kusta (Lee *et al.*, 2012).

Pemeriksaan bakteriologis digunakan untuk menegakkan diagnosis dan mengobservasi pengobatan. Pemeriksaan dilakukan pada kedua cuping telinga bagian bawah dan 2–3 lesi lain yang paling aktif, yang paling eritematosa, dan infiltratif. Indeks Bakteri adalah kepadatan BTA tanpa membedakan solid dan nonsolid dengan nilai dari 0 sampai 6+. Definisi indeks tersebut adalah sebagai berikut.

- a. 0 bila tidak ada BTA dalam 100 lapang pandang (LP)
- b. 1+ bila 1 – 10 BTA dalam 100 LP
- c. 2+ bila 1 – 10 BTA dalam 10 LP
- d. 3+ bila 1 – 10 BTA rata-rata dalam 1 LP



- e. 4+ bila 11 – 100 BTA rata-rata dalam 1 LP
- f. 5+ bila 101 – 1000 BTA rata-rata dalam 1 LP
- g. 6+ bila > 1000 BTA rata-rata dalam 1 LP

Sedangkan Indeks Morfologi (IM) adalah persentase bentuk solid dibandingkan dengan jumlah solid dan nonsolid (Lee *et al.*, 2012).

$$\frac{\text{Jumlah solid}}{\text{Jumlah solid + nonsolid}} \times 100\%$$

### TERAPI

Pengobatan kusta sampai saat ini masih menggunakan MDT (*Multidrug Therapy*).

Obat	PB	MB
Rifampisin	600 mg/bulan (dengan supervisi)	600 mg/bulan (dengan supervisi)
DDS	100 mg/hari	100 mg/hari
Lampren	–	300 mg/bulan +50 mg/hari

Penyebab Kusta tipe PB diberikan sebanyak 6 dosis yang diselesaikan dalam 6–9 bulan, sedangkan pengobatan tipe MB diberikan sebanyak 12 dosis yang diselesaikan dalam 12–18 bulan (Lee *et al.*, 2012).

### DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding dari tipe tuberkuloid adalah *ptyriasis alba*, sedangkan untuk tipe *lepromatosa* adalah *dermatofibroma*, *limfoma*, dan *mikosis fungoides* (Lee *et al.*, 2012).

### KOMPLIKASI

Komplikasi utama kusta adalah kerusakan saraf tepi, insufisiensi vena, atau skar. Sebanyak seperempat hingga sepertiga pasien kusta baru, sudah

mengalami kecacatan akibat kerusakan saraf yang ireversibel, terutama pada tangan, kaki, dan mata. Adanya keratitis disebabkan karena mata kering, intensitivitas kornea, dan lagofthalmus. Insufisiensi vena terjadi akibat kerusakan pada katup vena dalam sehingga menyebabkan dermatitis stasis dan ulkus. Kerusakan sendi terjadi akibat hilangnya sensasi nyeri yang sifatnya protektif. Keterlibatan saraf simpatis menyebabkan menurunnya hidrosis sehingga menyebabkan keringnya telapak tangan dan kaki. Kombinasi berulang inilah yang pada akhirnya menimbulkan siklus terjadinya trauma kulit (Lee *et al.*, 2012).

## **EDUKASI**

Edukasi pada pasien kusta sangat penting terutama mengenai efek samping obat MDT, yaitu urine berwarna merah, kulit menjadi kehitaman dan anemia, hal tersebut sangat perlu diketahui pasien. Pada saat RFT (*Released From Treatment*) pasien perlu dijelaskan bahwa bercak kulit yang masih tersisa memerlukan waktu lebih lama untuk menghilang, sebagian bahkan akan menetap selamanya. Segera menghubungi tenaga kesehatan terdekat jika muncul tanda-tanda reaksi, serta menjelaskan ke pasien mengenai kemungkinan terjadinya kekambuhan/relaps (Perdoski, 2017).

## **PENCEGAHAN**

Pencegahan penyakit kusta ini berkaitan dengan imunitas seluler, maka terapi dengan vaksin sudah pernah dilakukan uji coba. Vaksin *Bacillus-Calmette-Guerin* (BCG) dapat memberikan perlindungan terhadap infeksi sebesar 34–80%. Pemberian antibiotik profilaksis yang diberikan pada pasien yang terpapar pasien kusta dapat menurunkan resiko terjadinya penyakit pada dua tahun pertama sebesar lebih dari 50% (James *et al.*, 2010).

## PROGNOSIS

Pasien kusta tipe TT dan BT yang berubah tipe menjadi TT dapat sembuh dengan sendiri tetapi dapat juga menjadi progresif dengan morbiditas dan kerusakan saraf dengan atau tanpa reaksi (Lee *et al.*, 2012).

## DAFTAR PUSTAKA

- James WD, Berger TG, Elston DM, *et al.* 2010. Hansen's Disease. In: *Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology*. 12<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Lee DJ, Rea TH, Modlin RL. 2012. Leprosy. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, *et al.*, editors. New York: McGraw Hill Medical.
- World Health Organization. 2013. Global Leprosy: Update on The 2012 Situation. *Weekly Epidemiological Record*, 35(88):365–80.1.
- Lockwood DNJ. 2010. Leprosy. In: *Rook's Textbook of Dermatology*. 8<sup>th</sup> Ed. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffith C, editors. United Kingdom: Blackwell Publishing Ltd.
- Perdoski. 2017. *Kusta. Panduan Praktik Klinis. Bagi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin di Indonesia*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia.