

SKRIPSI

2021

**PERBEDAAN DERMATITIS SEBOROIK DAN PSORIASIS VULGARIS
BERDASARKAN MANIFESTASI KLINIS DAN GAMBARAN
HISTOPATOLOGI: *LITERATURE REVIEW***



OLEH:

NURRAHMAYANI ARIANTI

C011181384

PEMBIMBING:

dr. Shelly Salmah, M.Kes

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2021

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Bagian Ilmu Bedah Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan Judul :

**“PERBEDAAN DERMATITIS SEBOROIK DAN PSORIASIS VULGARIS
BERDASARKAN MANIFESTASI KLINIS DAN GAMBARAN HISTOPATOLOGI:
LITERATURE REVIEW”**

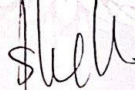
Hari/Tanggal : Senin, 06 Desember 2021

Waktu : 19.00 WITA

Tempat : Zoom Meeting

Makassar, 09 Desember 2021

Pembimbing,



dr. Shelly Salmah, M. Kes

NIP: 19800522 200801 2 014

**BAGIAN DEPARTEMEN HISTOLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

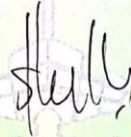
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

**Skripsi dengan Judul :
“PERBEDAAN DERMATITIS SEBOROIK DAN PSORIASIS VULGARIS
BERDASARKAN MANIFESTASI KLINIS DAN GAMBARAN HISTOPATOLOGI:**

***LITERATURE REVIEW*”**

Makassar, 09 Desember 2021

Pembimbing,



dr. Shelly Salmah, M. Kes

NIP: 19800522 200801 2 014

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI




“PERBEDAAN DERMATITIS SEBOROIK DAN PSORIASIS VULGARIS
BERDASARKAN MANIFESTASI KLINIS DAN GAMBARAN HISTOPATOLOGI:
LITERATURE REVIEW”

Disusun dan Diajukan Oleh :

Nurrahmayani Arianti
C011181384

Menyetujui

Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Shelly Salmah, M.Kes	Pembimbing	
2	dr. Triani Hastuti, Sp.KK., M.Kes	Penguji 1	
3	dr. Ahmad Ashraf Amalius, MPH, Sp.M(K), M.Kes	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 1967110319980210001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP. 1968053019970320001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Nurrahmayani Arianti

NIM : C011181384

Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Perbedaan Dermatitis Seboroik dan Psoriasis Vulgaris
Berdasarkan Manifestasi Klinis dan Gambaran Histopatologi:
Literature Review

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr. Shelly Salmah, M.Kes

(.....)

Penguji 1 : dr. Triani Hastuti, Sp.KK., M.Kes

(.....)

Penguji 2 : dr. Ahmad Ashraf Amalius, MPH, Sp.M(K), M.Kes

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 09 Desember 2021

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Nurrahmayani Arianti

NIM : C011181384

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 09 Desember 2021

Yang Menyatakan



Nurrahmayani Arianti

Nim : C011181384

KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur penulis panjatkan atas kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang judul “*Literature Review Perbedaan Dermatitis Seboroik dan Psoriasis Vulgaris Berdasarkan Manifestasi Klinis dan Gambaran Histopatologi*”

Dalam penulisan skripsi ini, penulis menyadari sangatlah sulit bagi penulis dalam penyusunan skripsi ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak. Pada kesempatan kali ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, atas limpahan rahmat dan ridho-Nya skripsi ini dapat terselesaikan dan Insha Allah akan bernilai berkah.
2. Nabi Muhammad Shallallahu 'alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya semua.
3. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Wakil Dekan I, Wakil Dekan II, dan Wakil Dekan III Universitas Hasanuddin
4. dr. Shelly Salmah, M.Kes. selaku dosen pembimbing sekaligus penasehat akademik yang telah memberikan berbagai bimbingan dan pengarahan dalam pembuatan skripsi ini.
5. dr. Triani Hastuti Hatta, Sp.KK., M.Kes. dan dr. Ahmad Ashraf, MPH., Sp.M(K), M.Kes. selaku dosen penguji atas kesediaannya meluangkan waktu, memberi masukan serta saran yang sangat bermanfaat kepada penulis dalam menyelesaikan karya ini.
6. Kedua Orangtua penulis, Bapak Sappe, S. Pd dan Ibu Hj. Idarayani, S. Pd serta kerabat tercinta yang berkontribusi besar dalam penyelesaian skripsi ini dan tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat.
7. Pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan secara satu per satu yang terlibat dalam memberikan dukungan dan doanya kepada penulis.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna, sehingga dengan rasa tulus penulis mengharapkan kritik dan saran serta koreksi yang membangun dari semua pihak. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua pembaca dan mendapatkan ridha dari Allah SWT.

Makassar, 10 November 2021

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Nurrahmayani Arianti', with a stylized flourish at the end.

Nurrahmayani Arianti

Nurrahmayani Arianti (C011181384)

dr. Shelly Salmah, M. Kes

**PERBEDAAN DERMATITIS SEBOROIK DAN PSORIASIS VULGARIS
BERDASARKAN MANIFESTASI KLINIS DAN GAMBARAN
HISTOPATOLOGI: *LITERATURE REVIEW***

ABSTRAK

Latar Belakang: Dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris merupakan peradangan kulit kronis yang dikelompokkan dalam eritropapuloskuamosa dimana pada gambaran klinisnya didapatkan papula maupun makula kemerahan disertai dengan skuama di atasnya. Pada beberapa kasus, gambaran klinis dermatitis seboroik kadang sulit dibedakan dengan psoriasis vulgaris, misalnya pada kasus yang terjadi pada anak, lesi pada lipatan tubuh ataupun lesi di kepala. Selain gambaran klinis, pada pemeriksaan histopatologi dermatitis seboroik dan psoriasis juga memiliki gambaran yang mirip dimana didapatkan proliferasi epidermal, psoriasiform dan spongiosis yang bervariasi. Tujuan dilakukan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi.

Metode: Jenis penelitian yang digunakan adalah *literature review* atau kajian literatur. *Literature review* adalah sebuah rangkaian pengumpulan data yang berhubungan pada sebuah topik tertentu yang didapatkan dari berbagai sumber seperti *e-jurnal*, *e-book* dan pustaka lainnya

Hasil: 1565 studi dipilih dan dikumpulkan, terdapat 13 studi inklusi dari Google Scholar, Pubmed, Research Gate, Science Direct dan NCBI, yang diidentifikasi dan dianalisis perbedaan antara dermatitis seborik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi.

Kesimpulan: Terdapat perbedaan dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi.

Kata Kunci: dermatitis seboroik, psoriasis, manifestasi klinis, gambaran histopatologi.

**FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
NOVEMBER 2021**

Nurrahmayani Arianti (C011181384)

dr. Shelly Salmah, M. Kes

**DIFFERENCES OF SEBOROIC DERMATITIS AND VULGARIC
PSORIASIS BASED ON CLINICAL MANIFESTATIONS AND
HISTOPATHOLOGICAL DESCRIPTIONS: *LITERATURE REVIEW***

ABSTRACT

Background: Seborrheic dermatitis and psoriasis vulgaris are chronic skin inflammations grouped in erythropapulosquamous which clinically shows red papules and macules accompanied by scaling on top. In some cases, the clinical picture of seborrheic dermatitis is sometimes difficult to distinguish from psoriasis vulgaris, for example in cases that occur in children, lesions on body folds or lesions on the head. In addition to the clinical picture, the histopathological examination of seborrheic dermatitis and psoriasis also has a similar picture where there are various epidermal, psoriasiform and spongiosis proliferations. The purpose of this study was to determine the difference between seborrheic dermatitis and psoriasis vulgaris based on clinical manifestations and histopathological features.

Method: The type of research used is literature review. Literature review is a series of data collection related to a particular topic obtained from various sources such as e-journal, e-book and other libraries

Results: 1565 studies were selected and pooled, there were 13 inclusion studies from Google Scholar, Pubmed, Research Gate, Science Direct and NCBI, which identified and analyzed the differences between seborrheic dermatitis and psoriasis vulgaris based on clinical manifestations and histopathological features.

Conclusion: There are differences between seborrheic dermatitis and psoriasis vulgaris based on clinical manifestations and histopathological features.

Keywords: *seborrheic dermatitis, psoriasis, clinical manifestations, histopathological features.*

DAFTAR ISI

SKRIPSI	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR TABEL	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
1.4.1 Manfaat Teoritis	3
1.4.2 Manfaat Praktis	3
1.5 Luaran Penelitian	4
BAB II KAJIAN PUSTAKA	5
2.1 Dermatitis Seboroik	5
2.1.1 Definisi	5
2.1.2 Epidemiologi	5
2.1.3 Etiologi dan Patogenesis	5
2.1.4 Manifestasi Klinis	7
2.1.5 Diagnosis	8
2.1.6 Diagnosis Banding	8
2.1.7 Histopatologi	9
2.1.8 Penatalaksanaan	9
2.1.9 Prognosis	13
2.2 Psoriasis vulgaris	13
2.2.1 Definisi	13
2.2.2 Epidemiologi	13
2.2.3 Etiologi dan Patogenesis	14
2.2.4 Manifestasi Klinis	15
2.2.5 Diagnosis	16
2.2.6 Diagnosis Banding	17

2.2.7 Histopatologi.....	18
2.2.8 Penatalaksanaan	19
2.2.9 Prognosis.....	19
BAB III METODE PENELITIAN.....	20
3.1 Kerangka Teori	20
3.2 Kerangka Konsep.....	21
3.3 Metode Penelitian.....	22
3.4 Sumber <i>Literature Review</i>	22
3.5 Kata Kunci	22
3.6 Kriteria Penelitian	23
3.6.1 Kriteria Inklusi	23
3.6.2 Kriteria Eksklusi.....	24
3.7 Pengumpulan Data	24
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	25
4.1 Hasil.....	25
4.2 Analisis Persamaan Artikel	44
4.3 Analisis Perbedaan Artikel.....	44
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	45
5.1 Kesimpulan	45
5.2 Saran	46
DAFTAR PUSTAKA	47
LAMPIRAN	53

DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1. Kerangka Teori.....	20
Gambar 3.2 Kerangka Konsep	21

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Pengobatan DS Daerah Skalp	10
Tabel 2.2 Pengobatan DS Daerah Nonskalp	11
Tabel 3.1 Sumber <i>Database Literature Review</i>	20
Tabel 3.2 Kata Kunci <i>Literature Review</i>	21
Tabel 4.1.1 Hasil dari Pencarian Studi Manifestasi Klinis dan Gambaran Histopathologi Dermatitis Seboroik	25
Tabel 4.1.2 Hasil dari Pencarian Studi Manifestasi Klinis dan Gambaran Histopathologi Psoriasis Vulgaris	33
Tabel 4.1.3 Hasil dari Pencarian Studi Perbedaan Dermatitis Seboroik dan Psoriasis Vulgaris Berdasarkan Manifestasi Klinis dan Histopatologi.....	41

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Dermatitis seboroik adalah penyakit kulit eritroskuamosa kronis yang berulang dengan predileksi pada area yang memiliki banyak kelenjar sebacea seperti area wajah, kepala, telinga, badan bagian atas dan daerah lipatan-lipatan tubuh (Collins & Hivnor, 2012). Dermatitis seboroik dapat terjadi pada semua golongan umur, mulai dari bayi sampai orang dewasa. Dermatitis seboroik pada bayi terjadi pada 3 bulan pertama kehidupan dengan usia puncak pada umur 18-40 tahun (Burns, dkk, 2010).

Pada penderita dermatitis seboroik akan menunjukkan gejala seperti eritema pada kulit, skuama yang berminyak agak kekuningan dan penderita mengeluh gatal. Dermatitis seboroik yang berat dapat ditandai dengan adanya bercak-bercak yang berskuama dan berminyak disertai dengan eksudasi dan krusta tebal (Djuanda, dkk, 2010). Pada bayi, skuama-skuama yang kekuningan pada kulit kepala disebut dengan *cradle cap* (Burns, dkk, 2010).

Prevalensi dermatitis seboroik di dunia mencapai 3-5% (Selden, dkk, 2014). Di Amerika Serikat, terdapat sekitar 1-3% data mengenai dermatitis seboroik (Burns, dkk, 2010). Sedangkan di Asia sendiri bervariasi antara 2,1%. Mulai tahun 2013-2015, data dari Kemenkes menyebutkan bahwa terdapat 0,99% - 5,8% pasien dengan dermatitis seboroik di poliklinik kulit dan kelamin dari berbagai rumah sakit di Indonesia (Widaty, 2018). Dermatitis seboroik dapat bertahan selama bertahun-tahun dan mudah terjadi kekambuhan sehingga dapat menyebabkan menurunnya kualitas hidup pasien dan berdampak negatif terhadap kehidupan sosial dan psikis pasien (Rahmatina, 2013).

Psoriasis vulgaris adalah penyakit kulit kronis yang ditandai dengan munculnya lesi berupa plak eritematous yang tertutupi skuama tebal. Area predileksi psoriasis vulgaris yaitu pada bagian ekstensor ekstremitas, lumbosakral, gluteus dan genital (Gudjonsson & Elder, 2012). Psoriasis dapat

terjadi pada berbagai usia, namun jarang terjadi pada usia dibawah 10 tahun dan paling sering terjadi pada usia antara 15-30 tahun (Gudjonsson & Elder, 2008).

Prevalensi psoriasis vulgaris di dunia bervariasi mulai dari 1% sampai 3%. Di Amerika Serikat terdapat sekitar 2,2% - 2,6% sedangkan di Asia 0,4% (Gudjonsson & Elder, 2012). Diperkirakan terjadi sekitar 60 kasus per 100.000 penduduk setiap tahunnya dengan insiden psoriasis yang dijumpai pada laki-laki memiliki jumlah yang sama dengan insiden psoriasis pada perempuan (Griffiths & Barker, 2010). Karena psoriasis bersifat kronis maka dapat memengaruhi kualitas hidup pasien dan akan mengakibatkan beban sosial dan ekonomi bagi pasien. Studi epidemiologi di Jerman dan negara lain di benua Eropa menunjukkan bahwa kualitas hidup pasien psoriasis vulgaris rendah (Pathirana, dkk, 2009). Hal ini sesuai dengan penelitian oleh Shanu Kohli Kurd,MD et all (2011) bahwa penderita psoriasis meningkatkan risiko depresi, kecemasan dan bunuh diri karena menderita penyakit psoriasis yang cukup lama (Kurd, dkk, 2010).

Dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris merupakan peradangan kulit kronis yang dikelompokkan dalam eritropapuloskuamosa dimana pada gambaran klinisnya didapatkan papula maupun makula kemerahan disertai dengan skuama di atasnya (Plewig & Jansen, 2008).

Pada beberapa kasus, gambaran klinis dermatitis seboroik kadang sulit dibedakan dengan psoriasis vulgaris, misalnya pada kasus yang terjadi pada anak, lesi pada lipatan tubuh ataupun lesi di kepala (Plewig & Jansen, 2008). Selain gambaran klinis, pada pemeriksaan histopatologi dermatitis seboroik dan psoriasis juga memiliki gambaran yang mirip dimana didapatkan proliferasi epidermal, psoriasiform dan spongiosis yang bervariasi (Elder, dkk, 2009). Oleh karena itu, diperlukan pemeriksaan yang cermat.

Berdasarkan pada hal diatas, maka peneliti melakukan *literature review* ini dengan tujuan untuk membahas perbedaan antara dermatitis seboroik dan psoriasis agar kita dapat melakukan diagnosis yang tepat dengan pemeriksaan yang teliti berdasarkan anamnesis, manifestasi klinis dan hasil pemeriksaan

histopatologi. Karena dengan diagnosis yang tepat akan sangat membantu dalam menentukan pemberian terapi.

1.2 Rumusan Masalah

Dengan mempertimbangkan latar belakang diatas, permasalahan dalam penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut:

Bagaimana perbedaan dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah tersebut, maka tujuan penelitian yaitu untuk mengetahui perbedaan dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

- a. Menambah ilmu pengetahuan dalam bidang kedokteran
- b. Mengetahui perbedaan dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi

1.4.2 Manfaat Praktis

- a. Bagi peneliti
Literature review ini diharapkan dapat menjadi sarana pengembangan diri untuk menambah wawasan dan pengalaman bagi peneliti sehingga dapat memberikan informasi mengenai perbedaan dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi.

b. Bagi Akademik

Literature review ini dapat digunakan sebagai dasar pertimbangan penelitian dan dijadikan sumber referensi di Universitas Hasanuddin serta bahan baca untuk penelitian selanjutnya.

c. Bagi Masyarakat

Hasil penelitian *literature review* ini dapat diterapkan oleh masyarakat dalam memperluas wawasan mengenai perbedaan dermatitis seboroik dan psoriasis vulgaris berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran histopatologi

1.5 Luaran Penelitian

Sumber literatur dalam rencana penelitian ini terutama berasal dari jurnal penelitian ataupun laporan kasus online yang berbentuk PDF, seperti: Google Scholar, Pubmed, Elsevier, Science Direct, dan NCBI.

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

2.1 Dermatitis Seboroik

2.1.1 Definisi

Dermatitis seboroik adalah penyakit kulit eritroskuamosa kronis yang berulang dengan predileksi pada area yang memiliki banyak kelenjar sebacea seperti area wajah, kepala, telinga, badan bagian atas dan daerah lipatan-lipatan tubuh (Collins & Hivnor, 2012).

2.1.2 Epidemiologi

Dermatitis seboroik dapat terjadi pada semua golongan umur, mulai dari bayi (neonatus) sampai orang dewasa. Dermatitis seboroik terjadi pada 3 bulan pertama kehidupan dengan usia puncak pada umur 18-40 tahun (Burns, dkk, 2010). Dalam berbagai usia dan ras dermatitis seboroik lebih banyak diderita oleh laki-laki dibandingkan perempuan. Pada pasien dengan kondisi immunosupresi juga dapat ditemukan dermatitis seboroik (misalnya pasien dengan transplantasi organ, HIV/AIDS). Selain itu, dermatitis seboroik juga dapat terjadi pada pasien dengan penyakit Parkinson, gangguan nutrisi serta kelainan genetik (Cheong, dkk, 2015).

Prevalensi dermatitis seboroik di dunia mencapai 3-5% (Selden, dkk, 2014). Di Amerika Serikat, terdapat sekitar 1-3% data mengenai dermatitis seboroik (Burns, dkk, 2010), sedangkan di Asia sendiri bervariasi antara 2,1%. Mulai tahun 2013-2015, data dari Kemenkes menyebutkan bahwa terdapat 0,99%-5,8% pasien dengan dermatitis seboroik di poliklinik kulit dan kelamin dari berbagai rumah sakit di Indonesia (Widaty, 2018)

2.1.3 Etiologi dan Patogenesis

Etiologi dermatitis seboroik belum diketahui secara pasti, namun erat hubungannya dengan jamur *Malassezia*, imunologis, aktivitas kelenjar sebacea dan kerentanan pasien (Collins & Hivnor, 2012).

Peranan kelenjar sebacea pada patogenesis dermatitis seboroik masih diperdebatkan. Pada bayi yang baru lahir kelenjar sebacea akan aktif namun setelah hormone androgen ibu mengalami penurunan, kelenjar sebacea menjadi tidak aktif selama 9-12 tahun. Pada remaja yang menderita dermatitis seboroik dengan kulit yang berminyak akan nampak sekresi sebum yang menurun pada perempuan akan tetapi pada laki-laki nampak normal (Collins & Hivnor, 2012).

Penelitian lain menunjukkan bahwa jumlah *Malassezia spp.* meningkat pada dermatitis seboroik. Pada permukaan kulit pasien dengan dermatitis seboroik terdapat banyak lipid trigliserida dan kolesterol, namun rendah akan asam lemak dan skualen. *Malassezia sp* dan *Propionibacterium acnes* merupakan flora normal kulit yang memiliki enzim lipase aktif yang dapat mentransformasi trigliserida menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas inilah yang akan bersifat anti bakteri dan akan mengubah flora normal kulit bersama *reactive oxygen species* (ROS). Perubahan flora normal kulit, aktivasi lipase serta *reactive oxygen species* (ROS) yang akan menyebabkan terjadinya dermatitis seboroik (Collins & Hivnor, 2012).

Respon imun yang tidak normal terhadap *Malassezia* akan menekan sel T sehingga terjadi penurunan jumlah produksi phytohemagglutinin dan concanavalin. Penurunan sel limfosit T akan menyebabkan peningkatan produksi IL-10 dan penurunan IL-2 juga IFN- γ . Pada penderita dermatitis seboroik terdapat antibodi yang normal dan tinggi terhadap *Malassezia*. Selain itu, dermatitis seboroik juga sering dikaitkan dengan penyakit neurologik seperti penyakit parkinson, infark serebrovaskular, epilepsy, poliomyelitis, paralisis saraf wajah dan cedera saraf trigeminal (Collins & Hivnor, 2012).

Dermatitis seboroik biasanya mengalami periode remisi dan eksaserbasi. Faktor pencetus kekambuhan dermatitis seboroik umumnya disebabkan karena faktor stres emosional, depresi, letih, personal hygiene, pajanan matahari, perubahan suhu, perubahan pola makan, infeksi dan obat-obatan (Peyri & Leonart, 2007).

2.1.4 Manifestasi Klinis

Secara klinis pada kondisi seboroik (*seborrheic state*) dapat ditemukan perubahan warna kulit berupa hipopigmentasi atau eritema dengan skuama pitiriasiformis ringan hingga berat. Pada area wajah, kelopak mata, dan kepala, kelainan yang ditemukan berupa ketombe atau pitiriasis kapitis. Lesi yang berupa pitiriasiformis yang berbentuk petaloid atau folikular tampak di area badan. Sedangkan di daerah lipatan dapat ditemukan kelainan khusus disertai eksematisasi atau tampak juga generalisata hingga eritodrmik (Collins & Hivnor, 2012).

1. Manifestasi klinis pada bayi

Pada bayi biasanya dermatitis seboroik terjadi pada minggu-minggu pertama kelahiran hingga usia 3 bulan. Lesi berupa plak eritematosa dengan skuama kuning kecoklatan yang lengket serta terdapat krusta. Tempat predileksi dermatitis seboroik pada bayi adalah di kulit kepala bagian vertex yang disebut dengan *cradle cap*. Selain itu, lesi juga dapat ditemukan di area wajah, leher dan dapat menyebar ke punggung hingga ekstremitas berupa plak inflamasi di daerah lipatan paha dan aksila. Serta lesi juga dapat ditemukan di area popok (Collins & Hivnor, 2012).

2. Manifestasi klinis pada dewasa

Dermatitis seboroik pada dewasa biasanya bersifat kronis residif dan terjadi pada usia 30-60 dengan usia puncak yakni 40 tahun (Collins & Hivnor, 2012). Tingkat keparahan dermatitis seboroik pada kulit kepala umumnya sedang dengan skuama kering berwarna putih dan mudah lepas. Pada gejala yang lebih berat akan ditemukan plak dengan skuama yang kering dan tebal berwarna kekuningan (Peyri & Leonart, 2007). Tempat predileksi dermatitis seboroik pada dewasa yaitu pada area wajah seperti dahi, alis, kelopak mata atas, cuping hidung dan plika nasolabialis. Gejala yang ditemukan pada pasien dermatitis seboroik berupa eritema dan gatal ringan terutama di area kulit kepala yang disertai rasa terbakar. Pada daerah seboroik juga dapat ditemukan folikulitis pitirosporum (Collins & Hivnor, 2012).

2.1.5 Diagnosis

Diagnosis dari dermatitis seboroik dapat ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang teliti.

1. Anamnesis

Pada bayi biasanya dermatitis seboroik terjadi pada 3 bulan pertama kehidupan. Sering disebut *cradle cap*. Keluhan utama biasanya berupa sisik kekuningan yang berminyak dan umumnya tidak gatal. Sedangkan pada anak dan dewasa, biasanya yang menjadi keluhan utama adalah kemerahan dan sisik di kulit kepala, lipatan nasolabial, alis mata, area post aurikula, dahi dan dada. Area kulit yang kemerahan biasanya gatal (Widaty, 2018).

2. Pemeriksaan fisik

Pada bayi, dapat ditemukan skuama kekuningan atau putih yang berminyak dan tidak gatal. Skuama biasanya berbatas pada batas kulit kepala (skalp) dan dapat pula ditemukan di belakang telinga dan area alis mata. Pada anak dan dewasa dapat bervariasi mulai dari Ketombe dengan skuama halus atau difus, tebal dan menempel pada kulit kepala. Kemudian lesi eksematoid berupa plak eritematosa superfisial dengan skuama terutama di kulit kepala, wajah dan tubuh. Serta pada dada dapat pula ditemukan lesi petaloid atau pitiriasiformis. Apabila lesi terdapat di kelopak mata, dapat disertai dengan blefaritis dan meluas hingga menjadi eritroderma (Widaty, 2018).

3. Pemeriksaan penunjang

Tidak ada pemeriksaan penunjang khusus untuk diagnosis. Apabila diagnosis meragukan, maka dapat dilakukan pemeriksaan kerokan kulit dengan pewarnaan KOH untuk menyingkirkan infeksi jamur ataupun dengan melakukan biopsi kulit (Widaty, 2018).

2.1.6 Diagnosis Banding

Dermatitis seboroik pada bayi di diagnosis banding dengan dermatitis atopik, skabies, dan psoriasis. Sedangkan pada anak dan dewasa dermatitis seboroik di diagnosis banding dengan psoriasis, dermatitis

atopik, dermatitis kontak, impetigo, dan tinea. Untuk dermatitis seboroik pada area lipatan sering sulit dibedakan dengan dermatitis intertriginosa, kandidosis dan kutis (Widaty, 2018).

2.1.7 Histopatologi

Dermatitis seboroik memiliki gambaran histopatologi yang bervariasi berdasarkan perjalanan penyakitnya, yakni akut, sub-akut, dan kronis. Pada dermatitis seboroik akut dan sub-akut, ditemukan adanya sebaran infiltrat limfosit dan histiosit perivaskuler superfisial, serta spongiosis ringan hingga sedang, *folikuler plugging* dengan orthokeratosis dan parakeratosis, hiperplasia epidermis, psoriasiform ringan, dan pada ujung ostia folikuler terdapat skuama yang mengandung neutrofil (Plewig & Jansen, 2008, Djuanda, 2007). Sedangkan pada dermatitis seboroik kronis ditandai dengan adanya dilatasi vena dan kapiler pada pleksus superfisial dengan gambaran yang sama seperti pada dermatitis seboroik akut maupun sub-akut (Plewig & Jansen, 2008).

Secara klinis dan histopatologi lesi pada dermatitis seboroik berbentuk psoriasiform. Tanda yang paling penting untuk diagnostik dermatitis seboroik yaitu *acroinfundibulum* yang bisa berisi *corneocyst*, kemudian ada tanda yang lain seperti, *shoulder parakeratosis* dan *acrosyringia* (Plewig & Jansen, 2008). Pada stratum korneum, ditemukan parakeratosis fokal dengan predileksi di ostia folikuler pada kasus dermatitis ringan yang dikenal sebagai *shoulder parakeratosis*, dengan eksositosis fokal dari limfosit. Sedangkan pada lapisan dermis ditemukan sebaran infiltrat sel-sel mononuklear (Djuanda, 2007).

2.1.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada dermatitis seboroik meliputi penggunaan obat topikal dan obat sistemik serta dianjurkan terapi ajuvan maupun terapi pencegahan (Golderberg, 2013). Prinsip dan tujuan utama dari pengobatan dermatitis seboroik di skalp yaitu untuk membuat kulit kepala terasa nyaman dan dapat diterima secara estetik dimana pengobatan dapat

digunakan bersamaan dengan perawatan rambut harian sehingga meningkatkan kepatuhan dan keberhasilan pengobatan (Schwartz, dkk, 2010). Di bawah ini merupakan tabel dengan berbagai pilihan obat yang dapat digunakan untuk dermatitis seboroik daerah skalp (Tabel 2.1) dan dermatitis seboroik nonskalp (Tabel 2.2)

Produk	Formula	Cara penggunaan
DS Ringan		
Antijamur topikal	Sampo ciclopirox 1-5% Ketokonazol sampo 1-2% <i>Foaming gel</i> 2% Hydrogel 20 mg/gel	2-3 kali/minggu
AIAFp	Sampo piroctone olamine Bisabolol Glychirreticacid Lactoferrin	2-3 kali/minggu
Keratolitik	Sampo asam salisilat 3%	2-3 kali/minggu
	Sampo tar 1-2%	1-2 kali/minggu
Kortikosteroid topikal kelas I	Linimentum 1% Solusio hidrokortison 1% Losion hidrokortison 0,1%	1 kali sehari selama 4 minggu minggu
Kortikosteroid topikal kelas I	Salep aclometasone 0,05% 5-6, krim desonide 0,05%	
Bahan lainnya	Sampo selenium sulfida 2,5% Sampo zinc pyrithione 1-2%	2-3 kali/minggu
DS Sedang/Berat		
Kortikosteroid topikal kelas III	Sampo fluocinolon acetoneide 0,01%	2 kali

Kortikosteroid topikal kelas IV	Sampo klobetasol propionat 0,05%	seminggu, didiamkan selama 5 menit selama 2 minggu
Antijamur sistemik	Itrakonazol 200 mg	200 mg/hari selama 1 minggu kemudian 200 mg/hari selama 2 hari/bulan selama 11 bulan
	Terbinafin 250 mg	250 mg/hari selama 4-6 minggu (regimen kontinu) atau 250 mg/hari selama 12 hari/bulan untuk 3 bulan (regimen Intermiten)
	Flukonazol 50 mg	50 mg/hari selama 2 minggu atau 200-300 mg/minggu Selama 2-4 minggu

Tabel 2.1. Pengobatan DS daerah skalp (Widaty, 2018)

Produk	Formula	Cara penggunaan
DS Ringan		
AIAF	Krim ketokonazol 2% Pirokton olamine/ algycera atau krim bisabolol	Dua kali sehari selama 4 minggu
Antijamur topikal	Krim siklopiroks 1%	
Kalsineurin inhibitor topikal	Krim pimekrolimus 1% Salep takrilimus 0,1%	

Steroid topikal	Salap & krim hidrokortison 1%	
DS Sedang-berat		
Anti jamur sistemik	Itrakonazol 200 mg kapsul	Bulan pertama: 200 mg/hari selama 1 minggu kemudian lanjut tiap 2 hari/bulan hingga 11 bulan
	Flukonazol 50 mg kapsul	50 mg/hari selama 2 minggu atau 200-300 mg/minggu dalam 2-4 minggu
	Terbinafine 250 mg kapsul	250 mg/hari selama 4-6 minggu untuk regimen terus menerus sedangkan regimen intermiten 250 mg/hari selama 2 minggu /bulan dalam 3 bulan
Steroid topikal (kelas 2)	Salap aklometazone 0-0,5% Krim desonide 0,05%	Dua kali perhari selama 4 minggu

Tabel 2.2 Pengobatan DS nonskalp (Cheong, dkk, 2015)

Pemakaian pengobatan dalam jangka panjang digunakan karena sifat kronis dari dermatitis seboroik. Oleh karena itu, diperlukan pengobatan tambahan sebagai terapi ajuvan terhadap obat konvensional, contohnya produk kosmetik yang telah teruji klinis (Micali, dkk, 2015). Terapi untuk area yang berambut umumnya menggunakan terapi dengan preparat topikal baik yang berbentuk krim, sampo, *foam*, *gel*, *spray* dan pencuci rambut yang lain (Turlier, dkk, 2014). Penggunaan pelembab sebagai terapi ajuvan juga baik untuk menghidrasi kulit tanpa mengiritasinya dan mempercepat penyembuhan (Hurlow & Bliss, 2011).

2.1.9 Prognosis

Dermatitis seboroik pada dewasa bersifat kronis dan dapat kambuh sedangkan pada bayi bersifat swasirna (Widaty, 2018).

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanactionam : dubia

2.2 Psoriasis vulgaris

2.2.1 Definisi

Psoriasis vulgaris merupakan suatu penyakit kulit inflamasi kronis residif yang dicirikan oleh lesi plak eritema yang ditutupi oleh skuama tebal, kasar, kering berwarna putih keperakan dengan batas yang tegas pada area predileksi seperti ekstensor ekstremitas terutama siku dan lutut, kulit kepala, lumbosakral bagian bawah, bokong dan genitalia. Selain tepat-tempat tersebut lesi juga dapat dijumpai pada umbilicus dan ruang intergluteal (Gudjonsson & Elder, 2012).

2.2.2 Epidemiologi

Prevalensi psoriasis vulgaris bervariasi dari 1% sampai 3%. Di Amerika Serikat, prevalensi psoriasis vulgaris berkisar antara 2,2% - 2,6% dan di Asia sendiri mencapai 0,4%. Di Eropa insiden tertinggi dilaporkan sebesar 2,9% yang terjadi di Denmark (Gudjonsson & Elder, 2012). Psoriasis dapat terjadi di segala usia, namun jarang terjadi pada usia dibawah 10 tahun dan paling sering terjadi pada usia antara 15-30 tahun dengan puncak insiden psoriasis pada usia dewasa awal terjadi mulai 20 hingga 30 tahun sedangkan pada usia lanjut terjadi pada usia 50 hingga 60 tahun (Gudjonsson & Elder, 2008). Dengan jumlah insiden psoriasis yang dijumpai pada laki-laki dan perempuan memiliki jumlah yang sama. Psoriasis diperkirakan terjadi sekitar 60 kasus per 100.000 penduduk setiap tahun. Hal ini dapat dipengaruhi oleh letak geografis, ras, dan faktor lingkungan (Griffiths & Barker, 2010).

2.2.3 Etiologi dan Patogenesis

Etiopatogenesis psoriasis vulgaris diduga paling sering disebabkan karena faktor genetik, meskipun gambaran penurunannya masih belum diketahui secara pasti. Risiko menderita psoriasis mencapai 34-39% jika salah satu orangtua menderita psoriasis sedangkan risiko menderita psoriasis jika orangtua tidak menderita psoriasis itu 12% (Djuanda, dkk, 2010). Pada saudara kandung penderita psoriasis yang kedua orangtuanya juga menderita psoriasis risikonya mencapai 50%. Sekitar 70% angka prevalensi psoriasis pada kembar monozigot dan pada kembar dizigot tinggi angka prevalensinya 20% hal ini juga mendukung konsep predisposisi genetik. Predisposisi genetik umumnya bisa berupa *single* gen resesif, dua gen resesif, poligenik, dan autosomal dominan dengan *reduce penetrant*. Diantara lokus gen suseptibel psoriasis (PSORS1, PSORS2, PSORS3, PSORS4, PSORS5, PSORS6, PSORS7, PSORS8, PSORS9), psoriasis memiliki hubungan yang paling kuat dengan *psoriasis susceptibility 1* (PSORS1) yang terletak di kromosom 6p21.3. yang termasuk ke dalam lokus gen PSORS1 yaitu gen HLA-B13, HLA-B17, HLA-Bw57, HLA-DR4 dan HLA-Cw6 (Schon & Boehncke, 2005). Berdasarkan kemunculan penyakitnya, psoriasis dibagi menjadi dua tipe yaitu psoriasis tipe I dengan awitan dini yang bersifat familial dan psoriasis tipe II dengan awitan lambat yang bersifat nonfamilial. Psoriasis tipe I berkaitan dengan HLA-B13, HLA-B17, HLA-Bw57 dan HLA-Cw6 sedangkan psoriasis tipe II berhubungan dengan HLA-B27 dan HLA-Cw2 (Gudjonsson & Elder, 2008). Selain karena faktor genetik, faktor imunologi juga berperan dalam terjadinya psoriasis. Lebih dari 90% kasus psoriasis diobati dengan immunosupresif dan dapat mengalami remisi. Sel Langerhans juga berperan dalam imunopatogenesis psoriasis. Proliferasi epidermis yang terjadi diawali dengan adanya pergerakan antigen oleh sel Langerhans, baik eksogen ataupun endogen (Djuanda, dkk, 2010).

Pada kulit normal epidermis dibentuk (*turn over time*) selama 27 hari, sedangkan pada psoriasis pembentukan epidermis lebih cepat yaitu 3-

4 hari. Terjadinya defek genetik pada psoriasis dapat diekspresikan pada salah satu dari sel limfosit T, sel dermal ataupun keratinosit. Umumnya lesi psoriasis yang matang penuh dengan limfosit T, pada dermis terdiri dari limfosit T CD4 dengan sedikit limfosit T CD8. Nickoloff (1988) menyimpulkan bahwa psoriasis merupakan penyakit autoimun (Djuanda, dkk, 2010).

Berbagai faktor-faktor pencetus juga dapat menyebabkan terjadinya psoriasis, diantaranya adalah faktor stress emosional, infeksi fokal, gangguan metabolik, endokrin, obat-obatan, alkohol dan juga merokok. Faktor emosional merupakan pencetus utama terjadinya psoriasis. Hubungan Infeksi fokal dengan psoriasis vulgaris masih tidak jelas namun, berkaitan erat dengan psoriasis gutata. Hipokalsemia dan dialisis merupakan gangguan metabolisme yang dilaporkan sebagai faktor pencetus psoriasis. Faktor endokrin berkaitan dengan perjalanan penyakit dimana, puncak psoriasis terjadi pada waktu pubertas dan menopause. Psoriasis umumnya mebaik pada saat hamil namun setelah persalinan akan memburuk. Dan faktor pencetus lainnya ialah obat-obatan yang umumnya dapat menyebabkan terjadinya residif seperti beta-adrenergic, blocking agents, antimalaria, lithium serta penghentian kortikosteroid sistemik secara mendadak (Djuanda, dkk, 2010).

2.2.4 Manifestasi Klinis

Psoriasis pada dewasa ataupun psoriasis pada anak umumnya mirip. Kelainan kulit pada penderita psoriasis ditemukan berupa plak eritematosa, papuloskuamosa berbatas tegas dengan gambaran khas skuama bersisik berwarna putih mengkilat seperti perak tersebar secara simetris (Gudjonsson & Elder, 2012). Sebagian penderita mengeluh gatal ringan dengan daerah predileksi pada skalp, ekstremitas bagian ekstensor, siku, lutut, dan area lumbosakral bawah, bokong serta area genital (Djuanda, dkk, 2010).

Luas dan bentuk lesi sangat bervariasi sehingga disebut sebagai psoriasis geografika (menyerupai peta), lesi kecil dan lesi besar dapat meluas serta berkonfluens membentuk plak-plak yang lebih besar hingga membentuk gambaran berupa psoriasis girata (gabungan beberapa plak), juga pada lesi psoriasis anularis (menyerupai cincin) bisa terjadi *central healing* (Gudjonsson & Elder, 2008).

Selain di kulit, manifestasi klinis psoriasis vulgaris juga terdapat di kuku, lidah dan sendi. Kelainan di kuku berupa *pitting nail* yang lebih sering dijumpai pada kuku jari tangan dibanding kuku jari kaki, hyperkeratosis subungual, onikodistrofi, anokia dan onikolisis. *Geographic tongue* merupakan kelainan pada lidah yang disebabkan karena inflamasi idiopatik sehingga mengakibatkan hilangnya papilla filiformis pada lidah, kelainan pada lidah nampak sebagai bercak kemerahan yang bersifat asimtomatik dengan tepi serpigiosa dan membentuk gambaran seperti peta. Sedangkan manifestasi psoriasis vulgaris pada sendi berupa artritis psoriatik yang diduga erat kaitannya dengan adanya faktor genetik dan ditemukan pada 40% penderita psoriasis (Gudjonsson & Elder, 2008).

2.2.5 Diagnosis

Diagnosis dari psoriasis vulgaris dapat ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang teliti.

1) Anamnesis

Pada anamnesis penderita psoriasis vulgaris biasanya ditemukan adanya keluhan gatal dengan bercak merah bersisik pada daerah predileksi yang dapat berlangsung hitungan hari (akut) ataupun bulanan hingga tahunan (kronis) dengan atau tanpa riwayat rekurensi (Kruger dan Bowcock 2005). Selain lesi pada kulit, penderit psoriasis sering mengeluh adanya nyeri sendi, nyeri lidah dan kerusakan pada kuku. Pada anamnesis penting untuk mengetahui adanya konsumsi obat-obatan pemicu psoriasis vulgaris, onset penyakit dan riwayat psoriasis pada anggota keluarga (Gudjonsson & Elder, 2012).

2) Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik penderita psoriasis vulgaris dijumpai lesi klasik pada daerah ekstensor ekstremitas utamanya siku lutut, kulit kepala, lumbosakral bagian bawah, bokong dan genitalia serta umbilicus dan celah intergluteal. Lesi klasik psoriasis berupa plak eritema dengan batas tegas dan ditutupi skuama putih yang menyerupai lilin saat dikerok (tetesan lilin atau fenomena *Kaarsvlek*). Pada pengerokan selanjutnya ditemukan tanda *Auspitz* berupa bintik-bintik pendarahan yang berukuran kecil (*pin point bleeding*). Dan dalam jangka waktu kurang lebih dua minggu kulit sehat yang sebelumnya digaruk, akan berkembang menjadi lesi (fenomena *koebner* atau isomorfik). Fenomena *Kaarsvlek* dan tanda *Auspitz* merupakan ciri khas lesi psoriasis vulgaris yang sangat mudah diperiksa secara klinis (Gudjonsson & Elder, 2012).

3) Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain pemeriksaan darah dan pemeriksaan histopatologi. Pemeriksaan darah lengkap ditemukan berbagai penanda inflamasi seperti *C-reactive protein* (CRP), makroglobulin α_2 , peningkatan laju endap darah dan profil lipid serta penurunan serum albumin. Sementara pada pemeriksaan histopatologi ditemukan adanya hiperkeratosis seperti parakeratosis, papilomatosis, akantosis, dilatasi pembuluh darah, mikroabses Munro maupun *spongiform pustules of Kogoj* (Gudjonsson & Elder, 2012)

2.2.6 Diagnosis Banding

Psoriasis di diagnosis banding dengan dermatitis numularis, pitiriasis likenoides, mikosis fungoides, penyakit bowen, dermatitis seboroik, sifilis psoriasiformis, lupus eritematosus kutan, neurodermatitis, pitiriasis rubra pilaris, kandidosis intertriginosa, intertrigo, onikomikosis dan eritroderma karena penyebab lain (penyakit kulit lain, alergi obat, penyakit sistemik) (Widaty, 2018)

2.2.7 Histopatologi

Berdasarkan perjalanan penyakitnya, gambaran histopatologi psoriasis sangat bervariasi. Awalnya lesi berupa makula berukuran kecil atau papula halus yang disertai dilatasi dan kongesti pembuluh darah di papila dermis serta infiltrat limfosit perivaskuler. Beberapa eksositosis limfosit yang disertai spongiosis ringan di atas pembuluh darah juga dapat ditemui namun lapisan epidermis masih terlihat normal. Perubahan tersebut diikuti dengan terbentuknya penonjolan parakeratosis dengan eksositosis neutrophil yang melalui epidermis untuk mencapai puncak dari fokus parakeratosis. Perubahan ini disertai dengan ortokeratosis di bagian atas dan bagian bawahnya lapisan granulosum menghilang (Weedon, 2010).

Pada tahap papula, terjadi peningkatan aktivitas mitosis pada lapisan basalis epidermis yang berkaitan dengan akantosis psoriasisform. Tampak sitoplasma yang pucat pada keratinosit epidermis bagian atas. Pembuluh darah pada papila dermis menjadi dilatasi dan berkelok-kelok, dengan lumennya mengandung neutrofil. Pada tahap ini juga terjadi peningkatan saluran limfe. Pada infiltrat perivaskuler, tampak beberapa sel neutrofil yang terdiri dari limfosit, sel Langerhans, dan sel indeterminate serta ekstrasvasi eritrosit sedikit bisa terlihat. Pada tahap ini secara klinis diagnosis histologi sudah bisa dibuat dengan adanya papula yang berskuama (Widaty, 2018).

Gambaran histopatologi pada lesi psoriasis yang sudah matang ditandai dengan adanya akantosis yang disertai pemanjangan *rete ridges* dengan penebalan pada bagian bawahnya, adanya penipisan epidermis suprapapila dengan pustule spongiform kecil, tampak pucat pada lapisan atas epidermis, berkurang hingga hilangnya lapisan granulosum, menyatunya parakeratosis, adanya mikroabses *Munro*, terjadi pemanjangan dan edema papila dermis, serta kapiler mengalami dilatasi dan berkelok-kelok. Adanya mikroabses *Munro* dan pustula spongiform *Kogoj* adalah diagnosis histologi pasti dari psoriasis (Chang & Golitz, 2010).

2.2.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan psoriasis terdiri dari terapi topikal, sistemik dan fototerapi. Pemberian terapi psoriasis vulgaris berdasarkan luas daerah tubuh yang terkena. Jika daerah tubuh yang terkena lebih dari 30% (berat) maka digunakan pengobatan sistemik yang dikombinasikan dengan terapi topikal, fototerapi dan pusat perawatan harian. Untuk kategori sedang dimana keterlibatan lesi antara 10-30% area diperlukan terapi kombinasi terapi topikal, fototerapi dan pusat perawatan harian. Sedangkan untuk kategori ringan (kurang dari 10%) digunakan pengobatan topikal yang dapat dikombinasikan dengan fototerapi (Gudjonsson & Elder, 2012).

Terapi topikal terdiri dari glukokortikoid, analog vitamin D, dithranol, tar batubara, tazarotene, dan emolien. Sedangkan terapi sistemik terdiri dari metotreksat (MTX), *acitretin*, siklosporin A (CsA), ester asam fumarate, sulfasalazine, steroid sistemik, mikofenolat mofetil, 6-Thioguanin, dan hidroksiurea. Sementara untuk fototerapi yang dapat digunakan yaitu sinar UVB yang terdiri dari *broad-band ultraviolet B* (BB-UVB), *narrow-band ultraviolet B* (NB-UVB), psoralen dan terapi sinar ultraviolet A (PUVA), *excimer laser* dan terapi fotodinamik (Gudjonsson & Elder, 2008). Selain terapi topikal, sistemik dan fototerapi, terapi biologis juga dapat diberikan pada pasien psoriasis vulgaris. Terapi biologis digunakan pada pasien yang tidak berespon atau memiliki kontraindikasi dengan MTX. Agen biologik untuk psoriasis yang akan/telah tersedia di Indonesia, antara lain: etarnecept, ustekinumab, adalimumab, infliximab, secukinumab (Widaty, 2018).

2.2.9 Prognosis

Ad vitam : dubia ad bonam
Ad functionam : dubia ad bonam
Ad sanactionam : dubia ad malam (Widaty, 2018)