

MODUL
PSORIASIS VULGARIS



Disusun oleh :

DR. dr. AGO HARLIM, Sp.KK, MARS, FINSDV, FAADV

NIDN: 0304116703

NIP UKI: 141156

SEMESTER GANJUL 2025

ILMU KESEHATAN KULIT, KELAMIN DAN ESTETIKA

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA
2025

Pendahuluan

Psoriasis adalah penyakit peradangan kulit yang kronik dan residif, mempunyai dasar genetik, dengan karakteristik gangguan pertumbuhan dan diferensiasi epidermis. Psoriasis dapat timbul pada semua usia, terutama 15-30 tahun. Sampai saat ini pengobatan hanya menghilangkan gejala sementara (remisi), sehingga psoriasis sering disebut sebagai penyakit seumur hidup. Penyakit ini tidak membahayakan jiwa walaupun dapat mempengaruhi atau mengganggu pekerjaan, kehidupan pribadi, dan kualitas hidup pasien. Bila tidak diobati dengan benar penyakit dapat mengalami komplikasi dan komorbiditas.

Di Indonesia pada tahun 2018, enam rumah sakit pendidikan di Indonesia melaporkan 177 kasus baru dan 4.230 kasus psoriasis plak di klinik dermatologi rawat jalan. Jumlah kunjungan pasien psoriasis antar kota ke rumah sakit bervariasi. Kota dengan kasus baru tertinggi adalah Yogyakarta dengan 64 kasus baru dan 1.858 kunjungan pasien psoriasis vulgaris pada tahun 2018, dengan kunjungan RS terendah adalah Semarang (0 kasus baru dan 76 kasus kunjungan lama ke rumah sakit).

Tujuan pembelajaran

Tujuan pembelajaran umum

Setelah menyelesaikan modul ini, maka calon dokter mampu menguatkan kompetensinya pada penyakit psoriasis vulgaris

Tujuan pembelajaran khusus

Setelah menyelesaikan modul ini, maka calon dokter mampu:

1. Menganalisa data anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosa masalah pasien
2. Mengembangkan strategi untuk menghentikan sumber penyakit berdasarkan pathogenesis dan patofisiologi
3. Melakukan penanganan pasien baik secara klinis, epidemiologi, farmakologi, maupun perilaku
4. Melakukan pencegahan penyakit berdasarkan faktor faktor pencetus dan predeposisinya.

1. Definisi

Psoriasis adalah penyakit peradangan kulit yang kronik dan residif, mempunyai dasar genetik, dengan karakteristik gangguan pertumbuhan dan diferensiasi epidermis. Psoriasis dapat timbul pada semua usia, terutama 15-30 tahun.

2. Epidemiologi

Psoriasis bersifat universal. Namun, prevalensi yang dilaporkan pada populasi berbeda sangat bervariasi, dari 0,91% di Amerika Serikat hingga 8,5% di Norwegia. Prevalensi psoriasis lebih rendah pada Orang Asia, dan dalam pemeriksaan terhadap lebih dari 25.000 orang Indian Andean, tidak ada satu kasus pun yang ditemukan. Psoriasis tampaknya umum terjadi pada pria dan wanita. Psoriasis dapat muncul pada semua usia. Usia rata-rata timbulnya gejala psoriasis pertama dapat berkisar antara 15 hingga 20 tahun, dengan puncak kedua terjadi pada usia 55 hingga 60 tahun.

Insidens pada orang kulit putih lebih tinggi daripada penduduk kulit berwarna. Di Eropa dilaporkan sebanyak 3 - 7%, di Amerika Serikat 1 - 2%, sedangkan di Jepang 0,6%. Pada bangsa berkulit hitam, misalnya di Afrika, jarang dilaporkan, demikian pula bangsa Indian di Amerika.

Di Indonesia pada tahun 2018, enam rumah sakit pendidikan di Indonesia melaporkan 177 kasus baru dan 4.230 kasus psoriasis plak di klinik dermatologi rawat jalan. Jumlah kunjungan pasien psoriasis antar kota ke rumah sakit bervariasi. Kota dengan kasus baru tertinggi adalah Yogyakarta dengan 64 kasus baru dan 1.858 kunjungan pasien psoriasis vulgaris pada tahun 2018, dengan kunjungan RS terendah adalah Semarang (0 kasus baru dan 76 kasus kunjungan lama ke rumah sakit).

3. Etiologi

Faktor genetik berperan. Bila orang tuanya tidak menderita psoriasis risiko mendapat psoriasis 12%, sedangkan jika salah seorang orang tuanya menderita psoriasis risikonya mencapai 34-39%. Berdasarkan **tipe I** dengan awitan dini bersifat familial, psoriasis **tipe II** dengan awitan lambat bersifat nonfamilial. Hal ini yang menyokong adanya faktor genetik ialah bahwa psoriasis berkaitan dengan HLA. Psoriasis tipe I berhubungan dengan HLA-B13, B17, Bw57 dan Cw6. Psoriasis tipe II berkaitan dengan HLA-B27.

Faktor Imunologik juga berperan. Defek genetik pada psoriasis dapat diekspresikan pada salah satu dari tiga jenis sel, yakni limfosit T, sel penyaji antigen (dermal), atau keratinosit. Keratinosit psoriasis membutuhkan stimulasi untuk aktivitasnya. Lesi psoriasis matang umumnya penuh dengan sekumpulan limfosit T pada dermis yang terutama terdiri atas limfosit T CD4 dengan sedikit sekumpulan limfositik dalam epidermis. Sedangkan pada lesi baru umumnya lebih banyak didominasi oleh limfosit T CD8. Pada lesi psoriasis terdapat sekitar 17 sitokin yang produksinya

bertambah. Sel Langerhans juga berperan pada imunopatogenesis psoriasis. Terjadinya proliferasi epidermis diawali dengan adanya pergerakan antigen, baik eksogen maupun endogen oleh sel Langerhans. Pada psoriasis pembentukan epidermis (*turnover time*) lebih cepat, hanya 3 - 4 hari, sedangkan pada kulit normal lamanya 27 hari. Nickoloff (1988) berkesimpulan bahwa psoriasis merupakan penyakit autoimun. Lebih 90% kasus dapat mengalami remisi setelah diobati dengan imunosupresif.

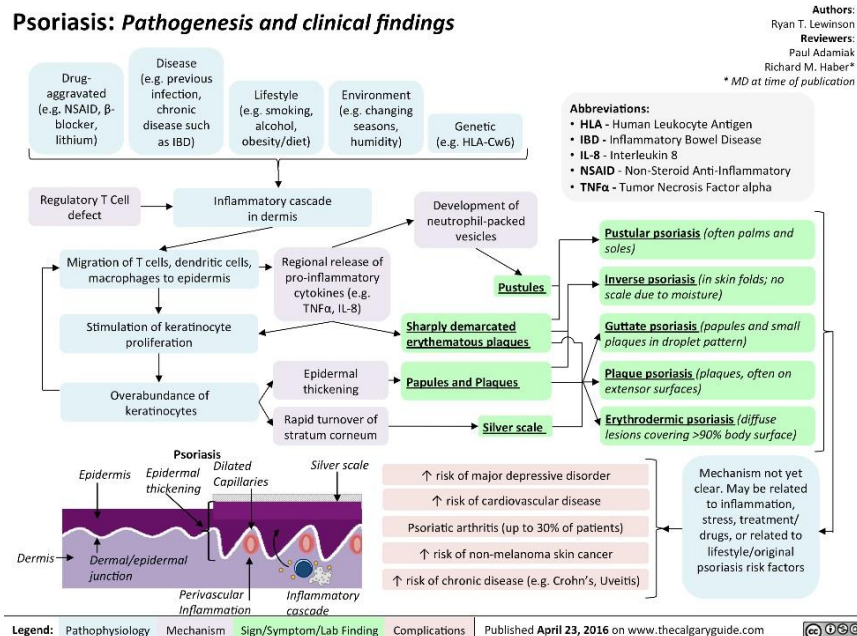
Faktor Pencetus. Berbagai **faktor pencetus** pada psoriasis yang disebut dalam kepustakaan diantaranya stres psikik, infeksi fokal, trauma (fenomena kobner), endokrin, gangguan metabolik, obat juga alkohol dan merokok. Stres psikik merupakan faktor pencetus utama. Infeksi fokal mempunyai hubungan erat dengan salah satu bentuk psoriasis ialah psoriasis gutata, sedangkan hubungannya dengan psoriasis vulgaris tidak jelas. Pernah dilaporkan kasus-kasus psoriasis gutata yang sembuh setelah diadakan tonsilektomi. Umumnya infeksi disebabkan streptococcus. Faktor endokrin rupanya mempengaruhi perjalanan penyakit. Puncak insiden psoriasis pada waktu pubertas dan menopause. Pada waktu kehamilan umumnya membaik, sedangkan pada masa pascapartus memburuk. Gangguan metabolisme contohnya hipokalsemia dan dialisis telah dilaporkan sebagai pencetus. Obat yang umumnya dapat menyebabkan residif ialah beta-adrenergic blocking agents, litium, antimalaria dan penghentian mendadak kortikosteroid sistemik.

4. Patogenesis

Pada tahun 1985, Hanseler dan Christopher mengklasifikasikan psoriasis menjadi tipe 1 jika terjadi sebelum usia 40 tahun dan tipe 2 jika terjadi setelah usia 40 tahun. Tipe 1 diketahui berhubungan erat dengan faktor genetik dan berhubungan dengan HLA-CW6, HLA-DR7, HLA-813, dan HLA-BW57, serta memiliki prevalensi familial yang rendah. Tipe 1 ini menunjukkan fenotip yang lebih parah dibandingkan dengan psoriasis tipe 2.

Pada kembar identik, faktor genetik menyumbang 65-72% dan pada kembar fraternal, 15-30%. 60% pasien arthritis dengan psoriasis tipe 1 memiliki riwayat keluarga psoriasis, sedangkan hanya 30% pasien psoriasis tipe 2 memiliki riwayat keluarga psoriasis ($p = 0,001$). Sampai saat ini, belum ada pemahaman komprehensif mengenai patogenesis psoriasis, namun peran autoimunitas dan genetika dapat menjadi dasar prinsip terapi. Mekanisme peradangan kulit psoriasis sangat kompleks.

Kompleks yang melibatkan berbagai sitokin, kemokin, dan faktor pertumbuhan yang menyebabkan gangguan keratinosit, sel inflamasi, dan regulasi pembuluh darah. Oleh karena itu, lesi tampak tebal dan memiliki konsistensi pipih yang kental. Aktivasi sel T di dalam pembuluh limfatik terjadi setelah sel makrofag penangkap antigen (antigen persen cell/APC) menyajikan antigen yang dicurigai melalui kompleks histokompatibilitas mayor (MHC) dan berikatan dengan sel T naif. Selain reseptor sel T, pengikatan sel T dengan antigen juga harus terjadi melalui ligan dan reseptor lain yang disebut ko-stimulasi. Setelah sel T diaktifkan, sel-sel ini berkembang biak menjadi sel T efektor dan memori, memasuki sirkulasi sistemik, dan bermigrasi ke kulit. Pada lesi plak dan darah pasien psoriasis, kami menemukan bahwa: sel Th1 CD4+, sel T sitotoksik 1/Tc1CD8+, IFN- γ , TNF- α , dan IL-12 Merupakan produk yang termasuk dalam sekelompok sel. - Terjadi penyakit yang ditularkan melalui suara. Pada tahun 2003, ditunjukkan bahwa IL-17 diproduksi oleh Th-17.



Gambar.1 Patogenesis Psoriasis

IL-23 adalah Sitokin yang dihasilkan sel dendritik merupakan heterodimer yang terdiri dari p40 dan p19, dan p40 juga merupakan bagian dari IL-12. sitokin IL-17A, IL-17 F, IL-22, IL-21, dan TNF α merupakan mediator turunan Th-17. Telah terbukti meningkatkan ekspresi IL-17A. Keratin 17 adalah ciri khas psoriasis. Suntikan IL-23 dan IL-21 intradermal pada tikus menyebabkan proliferasi keratinosit, menyebabkan keadaan hiperplasia epidermal yang merupakan karakteristik psoriasis. IL-22 dan IL-17A, serta kemokin CCR6, dapat merangsang perkembangan respon inflamasi psoriatis.

Dalam interaksi imunologi ini, banyak mediator yang menentukan gambaran klinis. Ini termasuk GM-CSF (faktor perangsang koloni makrofag granulosit), EGF, IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-17, IL-23, dan TNF- α . Banjir efek mediator menyebabkan perubahan fisiologis pada kulit normal, menyebabkan keratinosit berproliferasi lebih cepat, biasanya dalam 311 hingga 36 jam, dan produksi harian keratinosit 28 kali lipat dari epidermis normal. Pelebaran pembuluh darah,

tortuositas, angiogenesis, dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah disebabkan oleh faktor pertumbuhan endotel vaskular (VEGF) dan faktor permeabilitas vaskular (VPF) yang dilepaskan oleh keratinosit.

5. Manifestasi Klinis

Keadaan umum tidak dipengaruhi, kecuali pada psoriasis yang eritroderma. Sebagian penderita mengeluh gatal ringan. Tempat predileksi pada skalp, perbatasan daerah tersebut dengan muka, ekstremitas bagian ekstensor terutama siku serta lutut, dan daerah lumbosakral.

Kelainan kulit terdiri atas bercak-bercak eritema yang meninggi (plak) dengan skuama di atasnya. Eritema sirkumskrip dan merata, tetapi di tengah menghilang dan hanya terdapat di pinggir. Skuama berlapis-lapis, kasar dan berwarna putih seperti mika, serta transparan. Besar kelainan bervariasi: lentikular, numular atau plak, dapat berkonfluens. Jika seluruhnya atau sebagian besar lentikuler disebut psoriasis gutata, biasanya terjadi pada anak-anak dan dewasa muda dan terjadi setelah infeksi akut oleh *Streptococcus*.

Pada psoriasis terdapat fenomena tetesan lilin, Auspitz dan Kobner (isomorfik). Kedua fenomena disebut lebih dahulu dianggap khas, sedangkan yang terakhir tidak khas, hanya kira-kira 47% yang positif dan didapat pula pada penyakit lain seperti liken planus dan veruka plana juvenilis.

Fenomena tetesan lilin ialah skuama yang berubah warna menjadi putih pada goresan, seperti lilin yang digores, disebabkan oleh berubahnya indeks bias. Cara menggores dapat dengan pinggir gelas alas. Pada fenomena Auspitz tampak serum atau darah berbintik-bintik yang disebabkan oleh papilamatositis. Cara mengerjakannya demikian : skuama yang berlapis-lapis dikerok, misalnya dengan pinggir gelas alas. Setelah skuamanya habis, maka pengerokan harus dilakukan perlahan-lahan, jika terlalu dalam tidak akan tampak perdarahan yang berbintik-bintik, melainkan perdarahan yang merata. Trauma pada kulit penderita psoriasis, misalnya garukan dapat menyebabkan kelainan yang sama dengan kelainan psoriasis dan disebut fenomena Kobner yang timbul kira-kira setelah 3 minggu.

Psoriasis juga dapat menyebabkan kelainan kuku, yakni sebanyak kira-kira 50%, yang agak khas ialah yang disebut pitting nail atau nail pit berupalekukan-lekukan miliar. Kelainan yang tak khas ialah kuku yang keruh, tebal, bagian distalnya terangkat karena terdapat lapisan tanduk dibawahnya (hiperkeratosis subungual) dan onikolisis.

Disamping menimbulkan kelainan pada kulit dan kuku, penyakit ini dapat pula menyebabkan kelainan pada sendi (arthritis psoriatik), terdapat pada 10-15% pasien psoriasis. Umumnya pada sendi distal interfalang. Umumnya bersifat poliartikular, tempat predileksinya pada sendi interfalangs distal, terbanyak pada usia 30-50 tahun. Sendi membesar, kemudian terjadi ankilosis dan lesi kistik subkorteks. Kelainan pada mukosa jarang ditemukan dan tidak penting

untuk diagnosis sehingga tidak dibicarakan.

Bentuk Klinis

Pada psoriasis terdapat berbagai bentuk klinis.

1. Psoriasis vulgaris

Bentuk ini ialah yang lazim terdapat karena itu disebut vulgaris, dinamakan pula tipe plak karena lesi-lesinya umumnya berbentuk plak. Terdapat predileksinya seperti yang telah diterangkan diatas.

Psoriasis gutata

Diameter kelainan biasanya tidak melebihi 1 cm. Timbulnya mendadak dan diseminata, umumnya setelah infeksi *Streptococcus* di saluran napas bagian atas sehabis influenza atau morbili, terutama pada anak dan dewasa muda. Selain itu juga dapat timbul setelah infeksi yang lain, baik bakterial atau viral.

2. Psoriasis inversa

Psoriasis tersebut mempunyai tempat predileksi pada daerah fleksor sesuai dengan namanya.

3. Psoriasis eksudativa

Bentuk tersebut sangat jarang. Biasanya kelainan psoriasis kering, tetapi pada bentuk ini kelainannya eksudatif seperti dermatitis akut.

4. Psoriasis seboroik

Gambaran klinis psoriasis seboroik merupakan gabungan antara psoriasis dan dermatitis seboroik, skuama yang biasanya kering menjadi agak berminyak dan agak lunak. Selain berlokasi pada tempat yang lazim, juga terdapat pada tempat seboroik.

5. Psoriasis pustulosa

Bentuk ini merupakan manifestasi psoriasis tetapi dapat pula merupakan komplikasi lesi klasik dengan pencetus putus obat kortikosteroid sistemik, infeksi, ataupun pengobatan topikal bersifat iritasi. Psoriasis pustulosa jenis von Zumbusch terjadi bila pustul yang muncul sangat parah dan menyerang seluruh tubuh, sering diikuti dengan gejala konstitusi. Keadaan ini bersifat sistemik dan mengancam jiwa. Tampak kulit yang merah, nyeri, meradang dengan pustul milier tersebar di atasnya. Pustul terletak nonfolikuler, putih kekuningan, terasa nyeri, dengan dasar eritematosa. Pustul dapat bergabung membentuk lake of pustules, bila mengering dan krusta lepas meninggalkan lapisan merah terang. Perempuan lebih sering mengalami psoriasis pustulosa 9:1, dekade 4-5 kehidupan dan sebagian besar perokok (95%). Pustul tersebut bersifat steril sehingga tidak tepat diobati dengan antibiotik.

Psoriasis pustulosa lokalisasi pada palmoplantar menyerang daerah hipotenar dan tenar, sedangkan pada daerah plantar mengenai sisi dalam telapak kaki atau dengan sisi tumit. Perjalanan lesi kronis residif di mulai dengan vesikel bening, vesikopustul, pustul yang parah dan makulopapular kering cokelat. Bentuk kronik disebut akrodermatitis continua suppurativa dari Hallopeau, ditandai

dengan pustul yang muncul pada ujung jari tangan dan kaki, bila mengering menjadi skuama yang meninggalkan lapisan merah kalauskuama dilepas. Destruksi lempeng kuku dan osteolisis falangs distal sering terjadi. Bentuk psoriasis pustulosa palmoplantar mempunyai patogenesis berbeda dengan psoriasis dan dianggap lebih merupakan komorbiditas dibandingkan dengan bentuk psoriasis.

6. Eritroderma psoriatic

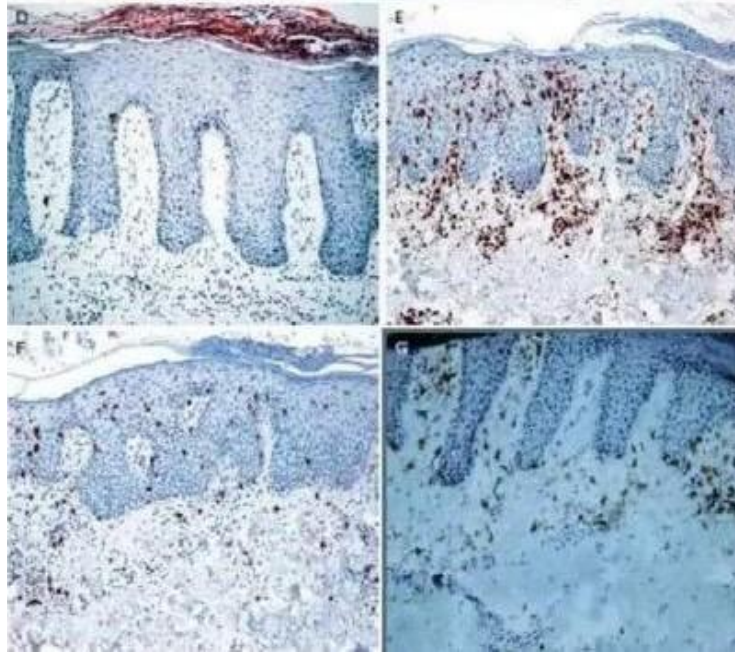
Keadaan ini dapat muncul secara bertahap atau akut dalam perjalanan psoriasis plak, dapat pula merupakan serangan pertama, bahkan pada anak. Lesi jenis ini harus dibedakan menjadi dua bentuk; psoriasis universalis yaitu lesi psoriasis plak (vulgaris) yang luas hampir seluruh tubuh, tidak diikuti dengan gejala demam atau menggigil, dapat disebabkan kegagalan terapi psoriasis vulgaris. Bentuk kedua adalah bentuk yang lebih akut sebagai peristiwa mendadak vasodilatasi generalisata. Keadaan ini dapat dicetuskan antara lain oleh infeksi, tar, obat atau putus obat kortikosteroid sistemik. Kegawatdaruratan dapat terjadi disebabkan terganggunya sistem panas tubuh, payah jantung, kegagalan fungsi hati dan ginjal. Kulit pasien tampak eritema difus biasanya disertai dengan demam, menggigil dan malese. Bentuk psoriasis pustulosa generalisata dapat kembali ke bentuk psoriasis eritroderma. Keduanya membutuhkan pengobatan segera menenangkan keadaan akut serta menurunkan peradangan sistemik, sehingga tidak mengancam jiwa.

7. Psoriasis Arthritis

Psoriasis ini bermanifestasi pada sendi sebanyak 30% kasus. Psoriasis tidak selalu dijumpai pada pemeriksaan kulit, tetapi sering kali pasien datang pertama kali untuk keluhan sendi. Keluhan pasien yang sering dijumpai adalah arthritis perifer, entesitis, tenosinovitis, nyeri tulang belakang dan atralgia non spesifik, dengan gejala kekakuan sendi pagi hari, nyeri sendi persisten, atau nyeri sendi fluktuatif bila psoriasis kambuh. Keluhan pada sendi kecil maupun besar, bila mengenai distal interfalangeal maka umumnya pasien juga mengalami psoriasis kuku. Bila keluhan ini terjadi sebaiknya pasien segera dirujuk untuk penanganan yang lebih komprehensif untuk mengurangi komplikasi.

6. Histopatologi

Biopsi kulit pada psoriasis vulgaris ditemukan akantosis regular dan penipisan epidermis supra papilaris, parakeratosis, hiperkeratosis dan sel radang di dermis yang didominasi limfosit dan monosit. Di epidermis bisa didapatkan mikroabses Munro pada stratum korneum. Biopsi kulit dengan pewarnaan hematoksilin eosin.



Gambar 1. Histopatologi Psoriasis

7. Diagnosis

Diagnosis psoriasis ditegakkan berdasarkan riwayat kesehatan, pemeriksaan fisik, dan tes penunjang tergantung gejala dan, pada beberapa kasus, biopsi kulit atau kuku. Klasifikasi psoriasis plak pada orang dewasa didasarkan pada penilaian tingkat keparahan dan penyakit penyerta. Penilaian keparahan psoriasis menggunakan skor *Body Surface Area* (BSA), *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI), indeks kualitas hidup dermatologi (IKHD), atau *Dermatology Life Quality Index* (DLQI) untuk menilai luas area yang terkena., adanya psoriasis yang sulit diobati, lesi refrakter, dan penyakit penyerta.

Score	0	1	2	3	4	5	6
Erythema	none	mild	moderate	severe	very severe	—	—
Induration							
Desquamation							
True Area (%)	0	1-9	10-29	30-49	50-69	70-89	90-100

Head (H)

Score

Erythema

Induration

Desquamation

Sum

x Area

=

x 0.1 =

Lower Limbs (LL)

Score

Erythema

Induration

Desquamation

Sum

x Area

=

x 0.4 =

Trunk (T)

Score

Erythema

Induration

Desquamation

Sum

x Area

=

x 0.3 =

Upper Limbs (UL)

Score

Erythema

Induration

Desquamation

Sum

x Area

=

x 0.2 =

PASI =

(H)

x 0.1

+

(T)

x 0.3

+

(UL)

x 0.2

+

(LL)

x 0.4

=

x 0.1

Gambar 2 Skor PASI



Gambar 3 Psoriasis Severity Scoring

DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX (DLQI)			
Hospital No:	Date:		
Name:	Score:		
Address:	Diagnosis:		
The aim of this questionnaire is to measure how much your skin problem has affected your life OVER THE LAST WEEK. Please tick (✓) one box for each question.			
1. Over the last week, how itchy, sore, painful or stinging has your skin been?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	
2. Over the last week, how embarrassed or self conscious have you been because of your skin?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	
3. Over the last week, how much has your skin interfered with you going shopping or looking after your home or garden ?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	Not relevant ☐
4. Over the last week, how much has your skin influenced the clothes you wear?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	Not relevant ☐
5. Over the last week, how much has your skin affected any social or leisure activities?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	Not relevant ☐
6. Over the last week, how much has your skin made it difficult for you to do any sport ?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	Not relevant ☐
7. Over the last week, has your skin prevented you from working or studying ?	Yes No	☐ ☐	Not relevant ☐
If "No", over the last week how much has your skin been a problem at work or studying ?	A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐	
8. Over the last week, how much has your skin created problems with your partner or any of your close friends or relatives ?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	Not relevant ☐
9. Over the last week, how much has your skin caused any sexual difficulties ?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	Not relevant ☐
10. Over the last week, how much of a problem has the treatment for your skin been, for example by making your home messy, or by taking up time?	Very much A lot A little Not at all	☐ ☐ ☐ ☐	Not relevant ☐
Please check you have answered EVERY question. Thank you.			

DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX (DLQI) - INSTRUCTIONS FOR USE													
The Dermatology Life Quality Index questionnaire is designed for use in adults, i.e. patients over the age of 16. It is self explanatory and can be simply handed to the patient who is asked to fill it in without the need for detailed explanation. It is usually completed in one or two minutes.													
SCORING The scoring of each question is as follows: <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td>Very much</td> <td>scored 3</td> </tr> <tr> <td>A lot</td> <td>scored 2</td> </tr> <tr> <td>A little</td> <td>scored 1</td> </tr> <tr> <td>Not at all</td> <td>scored 0</td> </tr> <tr> <td>Not relevant</td> <td>scored 0</td> </tr> <tr> <td>Question 7, 'prevented work or studying'</td> <td>scored 3</td> </tr> </table>		Very much	scored 3	A lot	scored 2	A little	scored 1	Not at all	scored 0	Not relevant	scored 0	Question 7, 'prevented work or studying'	scored 3
Very much	scored 3												
A lot	scored 2												
A little	scored 1												
Not at all	scored 0												
Not relevant	scored 0												
Question 7, 'prevented work or studying'	scored 3												
The DLQI is calculated by summing the score of each question resulting in a maximum of 30 and a minimum of 0. The higher the score, the more quality of life is impaired.													
HOW TO INTERPRET MEANING OF DLQI SCORES <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td>0 – 1</td> <td>no effect at all on patient's life</td> </tr> <tr> <td>2 – 5</td> <td>small effect on patient's life</td> </tr> <tr> <td>6 – 10</td> <td>moderate effect on patient's life</td> </tr> <tr> <td>11 – 20</td> <td>very large effect on patient's life</td> </tr> <tr> <td>21 – 30</td> <td>extremely large effect on patient's life</td> </tr> </table>		0 – 1	no effect at all on patient's life	2 – 5	small effect on patient's life	6 – 10	moderate effect on patient's life	11 – 20	very large effect on patient's life	21 – 30	extremely large effect on patient's life		
0 – 1	no effect at all on patient's life												
2 – 5	small effect on patient's life												
6 – 10	moderate effect on patient's life												
11 – 20	very large effect on patient's life												
21 – 30	extremely large effect on patient's life												

Gambar 4. Dermatology Life Quality Index

Tingkat keparahan psoriasis diklasifikasikan menjadi ringan, sedang, dan berat berdasarkan nilai BSA dan PASI, keterlibatan lokasi lesi yang resisten, gejala sistemik, dan DLQI. Psoriasis berat meliputi psoriasis refrakter, psoriasis yang sulit diobati (pada kuku, telapak tangan, kulit kepala), dan psoriasis dengan penyakit penyerta. Evaluasi komorbiditas psoriasis dibagi menjadi empat kelompok: klasik, emerging, terkait gaya hidup, dan terkait obat. Klasifikasi dibedakan menjadi psoriasis derajat ringan, sedang dan berat.

- Psoriasis Vulgaris Derajat Ringan

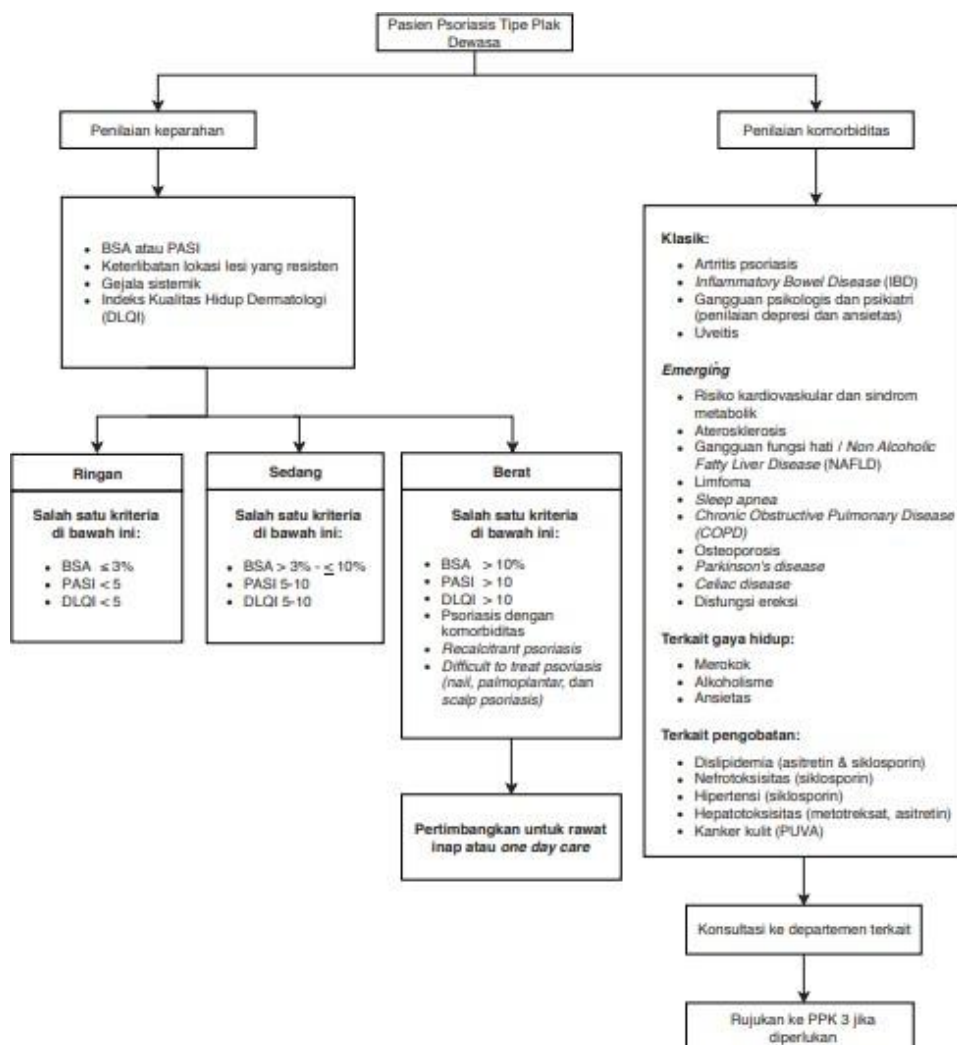
Pasien dikatakan mengalami psoriasis derajat ringan bila memenuhi salah satu kriteria berikut: BSA $\leq 3\%$; atau PASI < 5 ; atau DLQI < 5 .

- Psoriasis Vulgaris Derajat Sedang

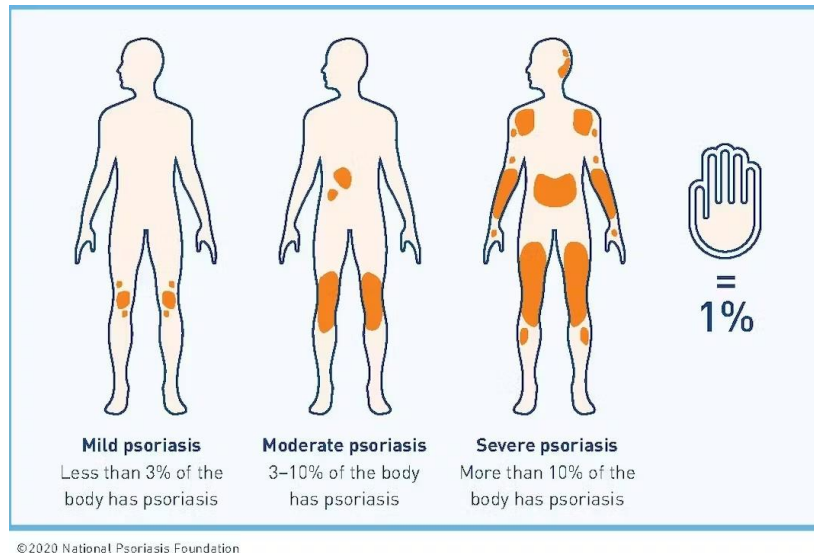
Pasien dikatakan mengalami psoriasis derajat sedang bila memenuhi salah satu kriteria berikut: BSA >3% sampai $\leq 10\%$; atau PASI 5–10; atau DLQI 5–10.

- Psoriasis Vulgaris Derajat Berat

Pasien dikatakan mengalami psoriasis derajat berat bila memenuhi salah satu kriteria berikut: BSA >10%; atau PASI >10; atau DLQI >10; atau psoriasis dengan komorbiditas; atau psoriasis rekalsitran; atau psoriasis yang sulit diobati, seperti psoriasis di kuku, palmoplantar, dan kulit kepala



Gambar 5. Klasifikasi tipe plak dewasa



Gambar 6. Body Surface Area

8. Diagnosis Banding

Jika gambaran klinisnya khas, tidaklah sukar membuat diagnosis, kalau tidak khas, maka harus dibedakan dengan beberapa penyakit lain yang tergolong dermatosis eritroskuamosa.

Pada diagnosis banding hendaknya selalu diingat, bahwa pada psoriasis terdapat tanda-tanda yang khas, yakni skuama kasar, transparan serta berlapis-lapis, **fenomena tetesan lilin**, dan fenomena **Auspitz**.

Pada stadium penyembuhan telah dijelaskan bahwa eritema dapat terjadi hanya di pinggir, hingga menyerupai **dermatofitosis**. perbedaannya ialah keluhan pada dermatofitosis gatal sekali dan pada sediaan langsung ditemukan jamur.

Sifilis stadium II dapat menyerupai psoriasis dan disebut **sifilis psoriaformis**. Penyakit tersebut sekarang jarang terdapat, perbedaannya pada sifilis terdapat senggama tersangka, pembesaran KGB menyeluruh dan tes serologik untuk sifilis positif.

Dermatitis seboroik berbeda dengan psoriasis karena skuamanya berminyak dan kekuningan dan bertempat predileksi pada tempat yang seboroik.

PSORIASIS VULGARIS	GUTTATE	ERYTHRODERMIC	PUSTULAR
Most Likely - Discoid/nummular eczema - Cutaneous T-cell lymphoma (CTCL) - Tinea corporis Consider - Pityriasis rubra pilaris - Seborrheic dermatitis - Subacute cutaneous lupus erythematosus - Erythrokeratoderma (the fixed plaques of keratoderma variabilis or progressive symmetric erythrokeratoderma) - Inflammatory linear verrucous epidermal nevus - Hypertrophic lichen planus - Lichen simplex chronicus - Contact dermatitis - Chronic cutaneous lupus erythematosus/discoid lupus erythematosus - Hailey-Hailey disease (flexural) - Intertrigo (flexural) - Candida infection (flexural) Always Rule Out - Bowen disease or squamous cell carcinoma in situ - Extramammary Paget disease	Most Likely - Pityriasis rosea - Pityriasis lichenoides chronica - Lichen planus Consider - Small plaque parapsoriasis - Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta - Lichen planus - Drug eruption Always Rule Out - Secondary syphilis	Most Likely - Drug-induced erythroderma - Eczema - CTCL or Sézary syndrome - Pityriasis rubra pilaris	Most Likely - Impetigo - Superficial candidiasis - Reactive arthritis syndrome - Superficial folliculitis Consider - Pemphigus foliaceus - Immunoglobulin A pemphigus - Sneddon-Wilkinson disease (subcorneal pustular dermatosis) - Migratory necrolytic erythema - Transient neonatal pustular melanosis - Acropustulosis of infancy - Acute generalized exanthematous pustulosis

Gambar 7. Diagnosis Banding Psoriasis

9. Tatalaksana

Penatalaksanaan psoriasis dapat berupa terapi topikal, fototerapi, terapi sistemik konvensional, maupun terapi agen biologis. Pilihan terapi disesuaikan dengan derajat keparahan psoriasis, yaitu psoriasis derajat ringan, sedang, atau berat. Apabila pasien membutuhkan konseling atau terapi psikologis, dokter juga dapat berkonsultasi dengan bagian terkait.

Setelah mengetahui derajat keparahan, dokter dapat memilih opsi terapi yang sesuai. Pengobatan perlu mempertimbangkan komorbiditas, preferensi pasien, dan respons terhadap terapi. Psoriasis area and severity index (PASI) dapat digunakan untuk menilai tingkat keparahan dan evaluasi pengobatan.

Terapi Psoriasis Derajat Ringan

Terapi topikal dapat digunakan pada psoriasis ringan. Emolien dan pelembab dapat menjaga barrier kulit dan mempertahankan hidrasi stratum korneum. Pelembab over-the-counter (OTC) seperti petroleum jelly bisa diaplikasikan ke kulit segerasetelah pasien mandi. Agen topikal lain yang juga dapat digunakan adalah ditranol, kortikosteroid, analog vitamin D, dan retinoid. Kombinasi beberapa agen topikal dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan efikasi.

Fototerapi juga dapat digunakan untuk pasien psoriasis derajat ringan, terutama pada pasien yang tidak merespons terapi topikal. Contohnya adalah fototerapi NB-UVB (narrow-band ultraviolet B), BB-UVB (broad-band ultraviolet B), PUVA (psoralen ultraviolet A), excimer, atau klimatoterapi. Namun, fototerapi tidak aman untuk wanita hamil, ibu menyusui, serta anak-anak. Setelah pemberian terapi topikal atau fototerapi, evaluasi efek samping berkala setiap 2 minggu. Pada pasien yang menerima terapi topikal, evaluasi respons terapi setelah 4 minggu. Bila respons baik (PASI 75 tercapai), pasien patuh berobat, dan tidak ada efek samping bermakna, terapi topikal bisa dilanjutkan. Bila respons buruk, pertimbangkan penggantian terapi ke fototerapi atau terapi sistemik.

Pada pasien yang menerima fototerapi, evaluasi respons terapi setelah 8 minggu. Bila respons baik (PASI 75 tercapai), pasien patuh berobat, dan tidak ada efek samping bermakna, fototerapi bisa dilanjutkan. Namun, jika respons buruk, pertimbangkan terapi yang lain.

Terapi Psoriasis Derajat Sedang-Berat

Terapi pilihan pertama untuk psoriasis derajat sedang adalah terapi topikal dan fototerapi. Namun, jika respons terapi tidak memuaskan, terapi sistemik konvensional maupun terapi dengan agen biologis dapat dipertimbangkan. Pada pasien psoriasis derajat berat, terapi pilihan dapat berupa terapi topikal, fototerapi, maupun terapi sistemik konvensional atau terapi dengan agen biologis.

Terapi dengan UVB atau PUVA direkomendasikan untuk pasien dengan psoriasis sedang hingga berat, serta pada mereka yang menunjukkan respons minimal terhadap terapi topikal. Fototerapi yang ditargetkan dengan laser excimer dapat dilakukan pada pasien dengan body surface area (BSA) <10%. Namun, dokter perlu memperhatikan bahwa fototerapi tidak aman digunakan pada wanita hamil, ibu menyusui, serta anak-anak.

Terapi Sistemik Konvensional

Terapi sistemik konvensional biasanya diberikan untuk pasien psoriasis derajat sedang atau berat. Obat yang menjadi pilihan pertama adalah methotrexate dan cyclosporine. Setelah itu, terapi sistemik konvensional lini kedua bisa berupa sulfasalazin, mikofenolat mofetil, mikofenolat sodium, dan asitretin. Methotrexate: Penggunaan obat ini harus diawali skrining lewat anamnesis dan pemeriksaan fisik guna mendeteksi ada tidaknya alkoholisme, gastritis, obesitas, dan infeksi. Selain itu, skrining juga meliputi rontgen toraks, darah perifer lengkap (DPL), enzim hati, fungsi ginjal, urine lengkap, dan tes kehamilan. Awali dengan dosis uji 5 mg/minggu dan periksa DPL setelah 5 hari. Jika DPL dan enzim hati terlihat abnormal, pertimbangkan terapi lain. Jika normal, methotrexate bisa diberikan 7,5 mg/minggu dan dosisnya ditingkatkan secara bertahap sampai mencapai respons terapi yang baik (maksimal 25 mg/minggu). Pasien juga diberikan asam folat 5 mg/minggu untuk mengurangi efek samping. Monitor efek samping dengan memeriksa DPL dan enzim hati secara berkala (2–4 minggu). Respons terapi dianggap baik bila PASI 75 tercapai di minggu ke-12 dan tidak ada efek samping bermakna. Jika respons baik, terapi dilanjutkan dengan

evaluasi berkala tiap 12 minggu. Bila respons buruk, pertimbangkan pergantian ke cyclosporine atau fototerapi. Bila ada riwayat gagal atau ada kontraindikasi terhadap kedua terapi tersebut, berikan agen biologis.

Cyclosporine

Sebelum terapi, lakukan skrining penyakit kardiometabolik, keganasan, gangguan saraf, infeksi, dan kelainan tekanan darah. Lalu, periksa darah perifer lengkap (DPL), enzim hati, fungsi ginjal, profil lipid, tes kehamilan, dan urine lengkap.

Mulai dengan dosis inisial 2,5 mg/kg/hari yang terbagi dalam 2 dosis kemudian naikkan bertahap bila tidak ada efek samping selama 2–4 minggu. Lakukan hingga mencapai respons terapi yang baik (maksimal 5 mg/kg/hari). Periksa DPL, fungsi ginjal, dan profil lipid secara berkala. Respons terapi dianggap baik bila PASI 75 tercapai pada minggu ke-12 dan tidak ada efek samping bermakna. Jika respons baik, terapi bisa dilanjutkan.

Turunkan dosis bertahap 0,5–1 mg/kg/hari tiap 2 minggu sampai dosis minimal yang masih efektif. Pengobatan maksimal dilakukan 1 tahun sejak pemberian awal. Evaluasi DPL, enzim hati, dan fungsi ginjal tiap 4 minggu. Selain itu, evaluasi juga profil lipid tiap 12 minggu.

Bila respons buruk, pertimbangkan pergantian terapi ke methotrexate atau fototerapi. Bila ada riwayat gagal atau ada kontraindikasi terhadap kedua terapi tersebut, berikan agen biologis.

Agen Biologis

Agen biologis mulai dianjurkan sebagai terapi psoriasis derajat sedang hingga berat karena terapi sistemik konvensional menimbulkan banyak efek samping yang membuat pasien putus berobat. Menurut studi, agen biologis seperti secukinumab, adalimumab, dan infliximab memiliki profil keamanan yang lebih baik daripada terapi sistemik yang konvensional seperti methotrexate dan cyclosporine. Agen biologis diberikan secara injeksi. Apabila hendak memulai pengobatan dengan agen biologis, pastikan untuk melakukan skrining tuberkulosis, HIV, hepatitis B, hepatitis C, dan infeksi aktif lainnya.

Pasien yang tidak memiliki riwayat imunisasi hepatitis B sebaiknya diimunisasi terlebih dahulu. Pada pasien psoriasis dengan tuberkulosis laten, sebaiknya berikan waktu 2 bulan sebelum memulai terapi biologis. Perbaikan luaran klinis kulit biasanya tampak dalam waktu beberapa minggu setelah terapi.

Tabel 2. Dosis dan interval terapi agen biologik pada psoriasis

	Secukinumab	Ustekinumab	Adalimumab	Infliximab	Etanercept	Guselkumab
Golongan	<i>IL-17A Inhibitor</i>	<i>IL-23/12 Inhibitor</i>	<i>TNF-alfa Inhibitor</i>	<i>TNF-alfa Inhibitor</i>	<i>TNF-alfa Inhibitor</i>	<i>IL-23 Inhibitor</i>
Cara pemberian	Subkutan, pada kulit normal dan pada tempat yang berbeda tiap injeksi	Subkutan, pada kulit normal dan pada tempat yang berbeda tiap injeksi	Subkutan, pada kulit normal dan pada tempat yang berbeda tiap injeksi	Intravena melalui infus perlahan selama ≥ 2 jam	Subkutan, pada kulit normal dan pada tempat yang berbeda tiap injeksi	Subkutan, pada kulit normal dan pada tempat yang berbeda tiap injeksi
Dosis	Terapi inisial 300 mg pada minggu ke-0, 1, 2, 3, dan 4 Dilanjutkan dengan 300 mg setiap 4 minggu	Terapi inisial 45 mg (pasien dengan BB < 100 kg) atau 90 mg (pasien dengan BB > 100 kg) pada minggu ke-0 dan 4 Dilanjutkan dengan 45 mg (pasien dengan BB <100 kg) atau 90 mg (pasien dengan BB > 100 kg) setiap 12 minggu	Terapi inisial 80 mg pada minggu ke-0 dan 40 mg pada minggu ke-1 Dilanjutkan dengan 40 mg setiap 2 minggu	Terapi inisial 3-5 mg/kgBB pada minggu ke-0, 2, dan 6 Dilanjutkan dengan terapi rumatan 3-5 mg/kgBB setiap 8 minggu	Terapi inisial 50 mg 1-2x/minggu Dilanjutkan dengan 50 mg setiap minggu	Terapi inisial 100 mg pada minggu ke-0 dan ke-4 Dilanjutkan dengan 100 mg setiap 8 minggu

DAFTAR PUSTAKA

1. Linuwih, S. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin* (7th ed.). Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2016
2. Soebono H, Radiono S, Wirohadidjojo YW, Etnawati K, Waskito F, dkk. *Clinical decision making series dermatologi dan venerologi*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press. 2021.
3. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis. JAMA [Internet]. 2020 May 19;323(19):1945. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2766169>
4. Psoriasis: A Review of Diagnosis and Treatment in the Primary Care Setting [Internet]. Consultant360. 2016. Available from: <https://www.consultant360.com/articles/psoriasis-review-diagnosis-and-treatment-primary-care-setting>
5. Bartos S. Psoriasis: A Review of Diagnosis and Treatment in the Primary Care Setting. Consultant360 [Internet]. 2016 Feb;56(2). Available from: psoriasis: A Review of Diagnosis and Treatment in the Primary Care Setting
6. Novianto E, Irawan A, Wiryadi BE, Prakoeswa CRS, Koriosentono H. Alur tatalaksana psoriasis vulgaris (tipe plak) di Indonesia. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia. 2019

