PEMBELAJARAN INTEGUMEN PADA SISTEM BLOK



Disusun oleh :

Dameria Sinaga

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA

JAKARTA

**2019**

**Jilid 3**

**Pembelajaran integumen pada sistem blok**

**Editor dr. Syafori sebagai reviewer,**

**Dr. Sudung Pardede sebagai pembimbing.**

**PRAKATA**

Setelah beberapa bulan disusun dalam tulisan, maka terbitlah buku ini sebagai buku pengganti bahan pengajaran di fakultas kedokteran UKI tahun 2019 yang sangat sederhana.

Pengarang buku ini adalah dosen di fakultas kedokteran UKI. Isi buku ini merupakan hasil studi dan pengalaman penulis dan lebih luas daripada kuliah-kuliah yang diberikan karena dimaksudkan sebagai buku ajar.

Pembentukan istilah dan penggunaan bahasa Indonesia sedapat-dapatnya disesuaikan dengan “Pedoman Umum Pembentukan Istilah” dan “PedomanUmum Ejaan Bahasa Indonesia yang disempurnakan” yang disusun oleh “Panaitia Pengembangan Bahasa Indonesia Pusat Pembinaan dan Pengembangan Bahasa” terbitan Departemen Pendidikan dan Kebudayaan Jakarta tahun 1975. Kekecualian mengenai istilah anatomi yang umumnya diindonesiakan dari bahasa latin bukan dari bahasa Inggris, karena bahasa latin telah umum digunakan dalam bidang kedokteran di Indonesia. Karena bahasa kita belum mantap benar dan masih berkembang, mungkin didapati istilah-istilah yang kurang tepat. Misalnya, dalam penggunaan istilah “paparan” (exposed), kemudian ada istilah baru ialah “pajanan” yang belum sempat digunakan. Meskipun editor telah menyusun buku ini secermat-cermatnya, kami sadar buku ini belum sempurna dan tidak luput dari kesalahan, seperti kata peribahasa “Tak ada gading yang tak retak”. Karena itu saran-saran perbaikan sangat kami harapkan agar pada edisi berikutnya mutunya dapat ditingkatkan.

Saya mengucapkan terimakasih kepada dr. Syafori sebagai reviewer, Dr. Sudung Pardede sebagai pembimbing, dan semua teman-teman dari FKUKI yang sudah membantu dalam penyusunan buku ini. Semoga bermanfaat bagi para mahasiswa fakutas kedokteran.

**DAFTAR ISI**

1. **Dermatosis Vesicobulosa Kronik 5**
2. **Pemfigus 6**
3. **Epidermolisis Bulosa 12**
4. **Chronic bullous of childhood (CBDC) 15**
5. **Dermatitis Herpetiformis 17**
6. **Penyakit Kulit Terhadap Mekanis 20**
7. **Morbus Hansen 23**
8. **Frambusia 30**
9. **Kelainan Pigmen 34**
10. **Tumor Ganas Kulit 39**
11. **Tumor Jinak Kulit 42**
12. **Purpura 44**
13. **Uncomplicated Go 45**
14. **Herpes Genitalis 49**
15. **Penyakit Hubungan Seksual (PHS/PMS/STD) 53**
16. **Trichomoniasis 58**
17. **Miliaria 76**
18. **Pengobatan Topikal 83**
19. **Aids 91**

**DERMATOSIS VESICOBULOSA KRONIK**

Dermatosis dg. Gejala klinis : vesikel/bula

- akut : varisela, impetigo, NET, SSJ

- kronik : - pemfigus Vulgaris

- pemfigoid bulosa

- dermatitis herpetiformis

- chronic bullous disease of childhood (CBOC)

→ Ig A linear dermatosis

- permfigoid sikatrikal

- herpes gestations

- Epidermolisis bulosa

**1. PEMFIGUS**

Kumpulan penyakit Bulosa kronik, ddg. bula kendur, Hk.bula intraepdermal dapat fatal.

4 bentuk : 1. Pemfigus vulgaris

2. Pemfigus eritematosis

3. Pemfigus foliaseus

4. Pemfigus vegetans makin jarang

**Gejala Khas**

1. Bula kendur pada kulit, mudah pecah
2. Tanda Nikolsky +
3. Akantolisis +
4. Ab (Ig G) terhadap Ag. Interselular epidermis (pada serum epid)

Pemfigus vulgaris

Epi/ : - t’srg (80% kasus pemfigus)

- ♀=♂

- universal

- usia p’tgh’ (40-50 th)

Et/ : - peny. Autoimun (srg. b’sama’ dg. Penye. Autoimun lain)

- akibat obat D. penisilinamid (NSAID)

- insidens HLA . A10 : HLA . BW 13 meningkat

**Patogenesis**

Belum jelas Ag+ pada permukaan sel epidermis

Ab+ → akantolisis (adhesi sel epidermis hilang) pelepasan enzim hidrolitik

**Simpomatologi**

-KU buruk

-awal : erosi + krusta padascalp dan rongga mulut

-erosi pada seluruh mukosa (mulut,konjungtiva,laring,dsb) → susah menelan

-Kulit : bula ddg kendur → terkelupas (mudah pecah) → krusta

- tanda Nikolsky + pada kulit yang tampak “N”

-pruritis tidak lazim

**Histopatologi**

Bula intraepidermal – suprabasal

Sel Tzanck + “ sel bula besar, halo dengan sitoplasma gelap

Imunologi :

Imuno fluoresensi (IF) lgs/epidermis Ig G : L3

IF tidak lgs/serum : Ig G

IF lgs. Lbh bernilai : positif lebih awal

**Diagnosis Banding**

* Dermatitis herpetiformis
* Pemfigoid bulosa
* NET

**Pengobatan**

Korikosteroid

-prednison 60-150 mg/hr (3mg/kgBB)

-dapat diganti dengan deksametason

1 tablet = 0,5 mg

1 cc = 5 mg

- perbaikan ‘dosis diturun’ secara logaritmik

a. bulan I : 10 mg/minggu (10-20 mg)

b. kmd : 5 mg/minggu (5-10 mg)

c. maintenance : 15-20 mg (intermiten, pada pagi hari)

- Kortikosteroid + Imunostatik

a. Prednison (60-120 mg)

b. Siklofosfamid (100-150 mg) → lebih banyak efek samping

Topikal “ seperti luka bakar.

D/: sebelum ada kortikosteroid → + 50%

**Pemfigus eritematosis**

- sindrom renear-usher

- KU lebih baik

- kelainan kulit : plak eritema batas tegas & skuama rouka (spt. Kupu-kupu → d.seboroik pada tempat seoroik lain. Bula kendur.

- dapat berubah jadi pemfigus vulgaris/P. Foliaseus

DD/: + LE PA “ p. Foliaseus

**Dermatitis seboroik**

Th/ : kortikosteroid (dosis lebih kecil 60 mg)

Prognosis lebih baik

**Pemfigus Foliaseus**

- KU lebih baik

- bula pada p’muk. Peny. → skuama & krusta :

Scalp → muka/dada → generalisata

Eritema & skuama generalisata

Lesi roulut jarang.

- PA “akantolisis pada stratum granulosata

- DD/: eritroderma

- Th/: pemfigus vulgaris

Hasil Th/ kurang baik

**Pemfigus Vefetan**

- Varian jinak, jarang

- 2 tipe :

a. Tipe Neuman :

- Usia lebih muda

- muka,aksila,genitalia,itertrigo lain.

- bula kendur → erosi → vegetatif “proliferati papilomatosa”

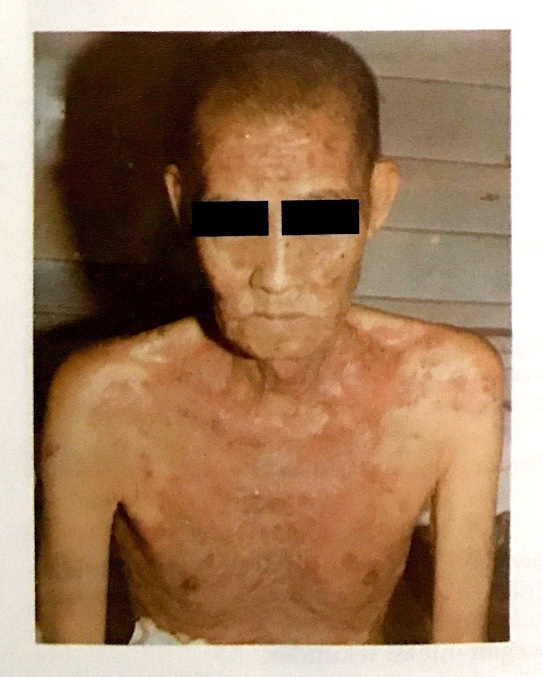
b. Tipe Hallopeau:

- pustul → b’satu → vegetatif (uksila,perineum)

- mulut : granulomatosis seperti beledu



Pemfigus Vulgaris (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)



Pemfigus Foliaseus (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)



Pemfigus Eritematosus (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)



Pemfigus Vegetans (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)

**Daftar Pustaka**

Herbert P. Good Heart. Diagnosis Fotografik & Penatalaksanaan Penyakit Kulit : EGC, 2013, h. 533.

**EPIDERMOLISIS BULOSA**

- penyakit herediters

- timbul bula pada bayi → spontan

→ trauma ringan (mechana-bullous disease)

- banyak masalah pada perawatan

**Klasifikasi**

I. Epidermolisis bulosa tanpa jar. parut

1. EB simplex

2. EB pada tangan & kaki yang rekuren (penyakit Weber-Cockayne)

3. Junctional EB (penyakit Hurlitz,EB lethalis)

4. Sindrom Bart

II. Epidermolisis bulosa dengan jar.parut

1. EB distrofik

2. EB distrofik resesif

3. Epidermolisis bulosa di dapat

Diturun: dominan autosomal/resesif autosomal

**Patogenesis**

- EB simplex : enz. Eitolisis & prot. abN yang sensitif terhadap panas.

- EB familial : def. Enz. Yang mensintesis kolagen

- Penyakit Herlitz : hemidesmosium krg.

- Sindrom Bart : pelekat kulit fetus & amnion (pita sinoma)

- EB distrofik : peran anchoring fibril & jaringan kolagen

- EB distrofik resesif : aktivitas kolagenase meningkat

**Diagnosa**

**Simptomatologi**

- bula berdinding tegang kadang ada eritem merupakan penyakit kronik pada tempat yang mudah trauma

- bula jernih sedikit tegang, kadang-kadang hemorhagik.

- kadang-kadang : mucosa(20%) kena, distrofi kuku.

**Histopatologi** : bula di subepidermal

**Etiologi** : penyakit autoimun

**Predileksi** : ketiak fleksor lengan dan lipat paha

Biasa terdapat pada orang tua

**Imunologi** :

Ig5 : Ig 6 & C3

Tidak lgs : Ig 6

**Diagnosis Banding**

- pemfigus

- dermatitis herpetiformis

**Pengobatan**

KS (Predinison 40-60 mg/hari) Pengobatan baik dosis turun perlahan-lahan

**Prognosis**

- jarang fatal

- dapat remisi spontan

- hindari trauma

- Kortikosteroid pada kasus berat

- Vitamin E 600-1000 Iu/hari (hambat kolagenase)

- difenil hidantoin 2,5-5 mg/kgBB/hari (max 300 mg/hari) → hambat kolagenase

- Topikal : salep Kortiko Steroid/Anti Biotik dan krim pelembab

**CHRONIC BULLOUS OF CHILDHOOD (CBDC)**

- klinis mirip dengan Mertus Duhring

- pada anak ± 4 th, sembuh sebelum akil balik

- tidak begitu gatal

- IgA linear: C3, Ig A linear dermatosis

- tidak ada enteropatia & sensitif glutea

- respons terhadap ODS kurang

Pemfigoid Sikatrikal

- varian pemfigoid bulosa

- jaringan

- Klinis

Utama → kelainan mucosa mulut (90%), konjungtiva (60%) dan mucosa lain

→ bula → erosi → sikatriks

Kelainan kulit (10-30%) : bula tegang pada inguinal dan ekstremitas

- DD/: Pemfigus vulgaris, liken planus, EM, penyakit Behget

- PA, IF & Th/ : Pemfigoid bulosa

**Herpes gestationes**

- pada wanita hamil (terserang trinester II)

- ada ‘ Ag waktu hamil → Ab

Ig G dan C2 pada membrana basalis

- kadang-kadang ada gejala prodomal

- Klinis : polomorfi, tersering : papul-vesikel berkelompok sgt. Gatal (ddg. tegang)

Predileksi = abdomen dan ekstremitas

- DD/: • dermatitis papular gravidarum

• prurigo gestationes

• impetigo herpetiformis

• DHD

• PB

- PA : tidak khas, bula subepidermal, eosinofil +

- Th/: Prednison 20-40 mg/hari

- Prognosis : hati-hati bila muncul pada akhir kehamilan Kortikosteroid Topikal

Epidermolisis Bulosa (Sumber : Saripati Penyakit Kulit, 2016)

**Daftar Pustaka**

Herbert P. Good Heart. Diagnosis Fotografik & Penatalaksanaan Penyakit Kulit, : EGC, 2013, h. 532.

**DERMATITIS HERPETIFORMIS**

(MORBUS DUHRING)

Penyebab kronis residif, ruam bersifat polimorfik, t’ut vesikel berkelompok , simetris, sgt. Gatal

Etiologi; idiopatik

**Patogenesis** : Gluten → sbg. Ag

→ masuk dari usus halus : sel efektor : neurofil

→ Jodium → induksi serangan

**Simtomatologi**

- anak → dws (t’bny : dekade 3)

- ♂ : ♀ = 3 : 2

- kronis –residif, seumur hidup

- KU baik

- sgt. Gatal

- predileksi = sakrum bokong, extensor lengan atas, sekitar siku, lutut

- eritem,papul vesikel, vesikel bula berkelompok, simetris ddg tegang

- kelainan intestinal = 90% enteropatia = sensitif gluten (jejunum dan Ileum)

**Histopatologi**

- bula subepidermal

- sel neurofil pada papil dermis → mikroabses neutrofilik

- sel eosinofil pada infiltrat dermal dan cairan vesikal

Lab : Hipereosinofilia (40%)

Imunologi : Igs = Ig A granular pada papil dermis : I3

HLA B8 ( 80%) & HLA – DW – 3 (90%)

**Diagnosis Banding**

Pemfigus vulgaris, pemfigoid bulosa, CBDC

**Pengobatan**

- DDS (100-300 mg/hari) → hati hati efek samping,

membaik dosis 100-300 mg/hari perlahan sampai 50 mg → 2 hari – 1 mg/hari

Diet bebas gluten

Prognosis : kronis residif

PA : • Pemfigus vulgaris

• + Papil-papil

• abses intraepidermal (tipe Newman)

Th/ : Pemfigus vulgaris



Dermatitis Herpetiformis (Sumber : Saripati Penyakit Kulit, 2016

**Daftar Pustaka**

Herbert P. Good Heart. Diagnosis Fotografik & Penatalaksanaan Penyakit Kulit, : Jakarta, EGC, 2013.

**PENYAKIT KULIT TERHADAP MEKANIS**

Trauma mekanis :

Mendadak → bula

Kronik → kalus

Toleransi individu dipengaruhi ras, genetik, umur, gizi, penyakit sistemik (MH, Diabetes ,dll)

**I. Kalus**

- Nama lain: kapalan

- Hiperkeratosis merata, batas tegas, penetrasi ke bawah –

- Etiologi: trauma berulang & selang waktu lama

- Predisposisi : bentuk kaki abN, gaya berjalan, gangguan trofik, pakai sepatu seropit.

- Predileksi : penonjolan Hg/sendi, tempatkena alat kerja

→ telapak kaki, metatarsal, tumit, telapak tangan.

- Keluhan : nyeri/ -

-Th/: • hilang’ tekanan

• as. Sallsilat 20-40 % (salep)

• bahan pelunak (air & propilenglikol 1:2) → oklusif

**II. Klavus**

- Nama lain: mata ikan

- Etiologi: tekanan berselang – sering, lama

- Predileksi : daerah yang eksostosis (Sendi metatarsal – falangeal, jari kaki, plantar, pedis)

- Keluhan : nyeri

- Klinis : 2 bentuk

**1. Klavus keras**

Hip’keratosis tidak merata,seolah-olah ada inti di tengah, bentuk seperti kerucut terbalik

**2. Klavus**

Pada sela jari IV-V (kaki)

Hiperkeratosis & maserasi

Mudah infi 2’

- Th/: • hindari trauma

• as. Salisilat 40%

• lar.triklor asetat 40 mg/ml

• bedah (skalpel, beku, listrik) = inti diangkat

**III. Black Heel**

- Etiologi: trauma fisik & tekanan kuatb → pecah’ pembuluh darah

Kapiler pada papila dermis

- Klinis : plakat biru-hitam & purpura sekitar’ pada tumit

Post. Postero. Lat, kalkaneus

- pada atlit (basket,tenis,voli)

- Th/ -

Bula Traumatika

- trauma tidak biasa & timbul tiba-tiba

- Th/ -

- Pencegahan : anti perspiran

**IV. Ulkus dekubitus**

- = bed sore

- akibat tekanan terus-menerus & lama (paraplegia)

• hilang/kurang’ rangsangan sensorik

• gangguan vaskular

- Klinis : Ulkus pada daerah tertekan (sakrum)

- Penatalaksanaan’ : • Hindari tekanan terus menerus (ubah posisi)

• nekrotomi

• koropres, salep, dll

• bedah

**MORBUS HANSEN**

Etiologi: *M. Leprae* (ML)

Yang berperan : Sistem Imun Selular (SIS)

CMI = Cal = Cell Mediated Immunity

- Folikel rambut Kulit makrofag

- Kelenjar keringat (oleh histiosit) yang a/ m’fagosit

- ASI Syaraf (oleh sel schwan

- SIS baik : Sel schwan yang menjadi ML berubah menjadi sel epiteloid → Knd. sel-sel epitoloid membentuk granula epiteloid (sel datia Langerhans) → ML dihancurkan.

Di SIS tidak dapat diatasi pada syaraf → ML → Kulit → Lesi → T

- SIS rendah : ML dalam sel schwan memperbanyak diri → keluar → difagositosis oleh sel-sel lain → sampai ke kulit → lesi.

🞟 Kulit → Lepra

Makrofag → jadi sel buih > sel lepra = sel virchow danfoam cell

🞟 Darah → Hematogen, limfe, jaringan

**Gejala Khas** :

5A : 1. Anestesi

2. Anhidrosis (pada daerah-daerah lesi)

3. Alopesia

4. Atrofi

5. Achromi

Tanda Kardinal 1. Anestesi

Gejala umum untuk 2. Pembesaran syaraf tepi 1 saja dari 3 cukup untuk diagnosis

tegakkan diagnosis 3. BTA +

4. Kelainan kulit ; al makula hipopigmentasi

Bentuk bentuk :

Interminate

↓

TT Derminate

Polar (Stabil)

T1 BT BB BL li LL

Polar (Stabil)

Borderline : pausi basiler ↔ multibasiler

1. Anestesi : nyeri → jarum

raba → kapas

suhu → 2 tbg. rx

2. Anhidrosis : Tidak keringatan pada lesi

- excercise → contoh : loncat-loncat

- tanda gunawan

tinta lesi

ada keringat

tidak keringat (lesi)

3. Alopesia

- lesi

- alis bag. lateral → medarosis (rontok)

4. Atropi

- N. Facialis → seperti muka singa

- Auricularis magnus → SCM → seperti kawat

- Radialis

- Ulnaris

- Medianus

- Paroneus → blk. Caput fibula ( lat)

- Tibialis post → blk. Malleolus med

- Poplitea lat

5. Achromi : oleh karena

1. Efek langsung invasi ML ke dalam melanosit

2. Digunakan’ dopa sebagai substrat oleh sistem enzim ML

3. Perubahan P.D yang mengakibatkan atropi melanosit

**Patogenitas Cacat pada MH**

1. Tipe T

Terjadi BT, BB, BL, Li

a. Terbentuk granuloma tuberkuloid

b. Dengan reaksi udem → ischemi → menekan axon syaraf untuk P.D epineurin → kerusakan syaraf (tergantung derajat dan lamanya ischemi)

2. Tipe L (ENL)

Terjadi pada LL

- Tidak terjadi infiltrasi selular oleh karena gangguan fungsi syaraf <<<

- Kerusakan awal turut terjadi pada akhir syaraf sensoris → akral : glove dan stocking anestesia

- Pada stadium terminal terjadi penyerangan syaraf difus dan extensif → diikuti fibrosis

Kesimpulan : terjadi juga anestesia, paralisis seperti bentuk T → tapi lesi simetris

Cacat-cacat Deformitos :

1o : oleh karena penyakit sendiri akibat granuloma mendesak dan merusak jaringan sekitarnya (kulit, masuk trakturs respiatorius atas, wajah, tulang-tulang jari)

2o : akibat kerusakan syaraf → T langsung

1o: mis-use, dis-use

2o : anestesi = paralisis motorik

3o : trauma dan infeksi 2o

Reaksi reversal → up grading

Rekasi TV → tipe lambat → SIS

ENL ײ oleh karena Th/ kuman-kuman intra sel >> → sel pecah → Ag → darah → Rx. Ag-Ab → komplek imun (reaksi III) → P.D → menyangkut pada P.D → SIH (Sistem Imun Humoral)

IB (Index Bakteri) = 0-6 Men Ridley

1. Menegakkan diagnosis

2. Menentukan klasifikasi spektrum

3. Menilai hasil th/

4. Prognosis

IM (Indeks Morfologis) =

1. Menilai hasil th/

2. Menyertakan resistensi basil terhadap kuman (th)

3. Infeksiotas orang sakit

IM dapat ditentukan bila IB > +3

1-10 BTA/LPB

Syarat : Rehabilitasi atau operasi pada MH

Penyakit ײ T aktif → 1. IM = 0%

1. Dalam 6 bulan tidak pernah timbul reaksi reversal atau ENL
2. Fisik sehat
3. Daerah operasi bebas infeksi
4. Sendi masih *mobile*
5. Orang sakit masih produktif

Tiga Aktifitas Utama pada Leprost Control Unit

1. *Case defection* *Case finding*

*Case tracing*

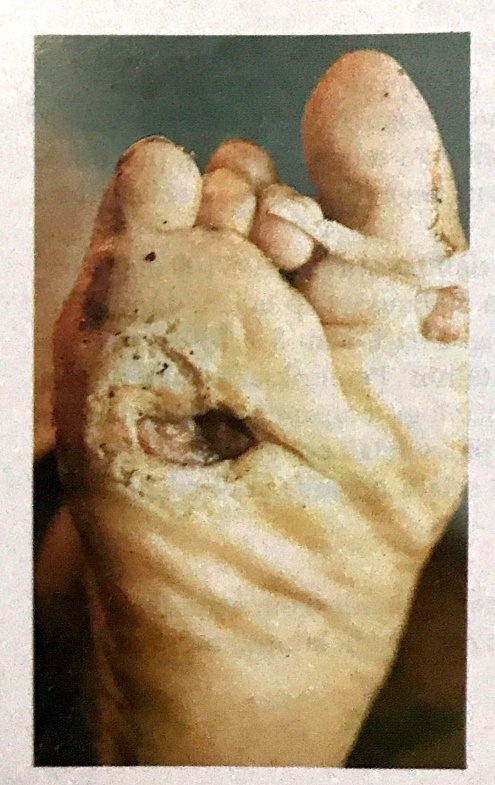
2. *Case holding*, termasuk th/

3. *Health education* pendidikan

Masyarakat



Kusta tipe indeterminan (I) (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)



Kusta tipe borderline (BB) (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)

**Daftar Pustaka**

Aldhi Djuanda, et al Kusta Diagnosis & Pelaksanaan. Jakarta. Fakultas Kedokteran UKI 1997, h.79-99.

**FRAMBUSIA**

Sinonim : patek, puru, pian.

Etiologi : T. pertenue / T. pallidula

Definisi : infeksi kronik, sering kambuh, 3 stadia

Std. dini : non destruktif, infektif

Std. lanjut : destruktif, non infektif

**Epidemiologi**

* Daerah tropis
* Lembab
* Sos. Ek : rendah
* Kebersihan : rendah

**Stadium** :  
1. Epidemiologi : a. Dini → menular

b. Lanjut → tidak menular

2. Klinis : a. Std. I → dini

b. Std. II → dini

c. Std. III → lanjut

Penularan : a. Langsung → melalui : luka, abrasi kulit mukosa

b. Tidak langsung (jarang) → benda, serangga (hippelatos-pallipes)

T. pertenue perbanyak diri

* Virulensi ↓
* Jumlah KGB
* Kekebalan ↓

Darah

Inkubasi : 9-90 hari : rata-rata 3-6 minggu

± 3 minggu

**Epidemiologi**

* Dini → menular
  + Basah → exudat → T. pertenue
  + Kering : makula, makulo-papula, papul
  + Khas : papiloma
  + Sembuh : sikatrik (–) (umum)
  + Laten dini : klinis (-), tes (+), bisa diselangi relaps
* Lanjut
  + Dianggap tidak menular → T. partenue : << / (-), kering, kec. bila + ulkus
  + Khas : ulkus (sembuh → sikatrikx) pada : kulit / jaringan subkutan, tulang, sendi
  + Laten lanjut :
    - Relaps
    - Sembuh

**Klinis → stadium I, II, III**

* Stadium I
  + Lokasi : daerah sering kena trauma, tungkai bawah, muka, extra genital
  + UKK : papel eritem soliter → >>

↓

Ulkus dasar papilomatosa

↓

Tertutup krusta hijau

Mother jaw (*mamman pian*)

* + Adenopati : regional, keras, nyeri (-)
  + Gejala konstitusi : ±
  + Sembuh → sikatrix ± , cekung, atrofik.
* Stadium II
  + Stadium I sembuh
  + Tumpang tindih (over lapping)
  + Predileksi : Str. Orificium, muka, intertriginosa.
  + UKK : papel : miler → lentikuler → SSN : korimbiformis, anuler, nummuler.
  + Nodul
  + Ulkus → granulomatosa, papiloma sekunder

↓

Basah → krusta

* Tapak kaki → keratodermia, nyeri → “crab”
* Tlg : → tibia → saber tibia, saber bein

Polidaktili → anak-anak

↓

Spina ventosa → bsr, kaseus, sinus.

* Stadium II berakhir
* Stadium III
  + →kulit, tulang, sendi → destruktif
  + Plakat, eritem, skuama → pigmentasi, keratotik
  + Nodul → ulkus → sikatrix, keloid, kontraktur

↓

Punched out

↓

Tulang, sendi → deformitas, ankilosis

↓

Periostitis : → tibia, ulna, M. Tarsal, metakarpal.

↓

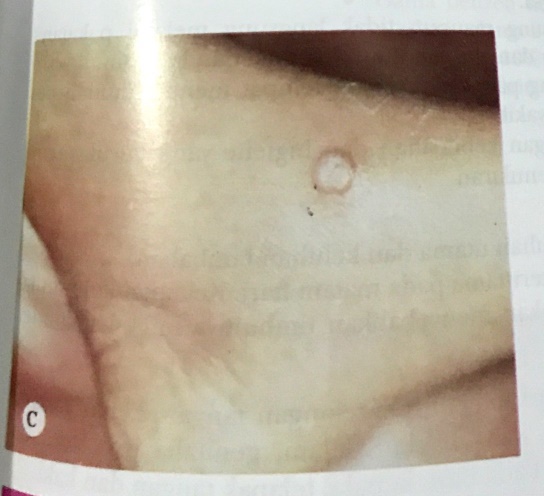
* + Mutilasi foramen nasalis, palatum molle →gangosa
  + Eksositosis tulang hidung/ sekitar → Go. Ndou
  + P.A. : Akantosis, papilomatosis
  + Epidermis : edema, exositosis netrofil
  + Dermis : inflamasi sel plasma, netrofil, eosinofil, limfosit, histiosit, fibroblas
  + Tes serologik : → ∞ sifilis

**Diagnosis Banding**

* Daerah tropik, endemik
* Kelainan khas
* Laboratorium

**Pengobatan**: (→ dr. Kodiat)

* Penisilin :
  + Dewasa : 2,4 juta IU
  + Anak-anak : 1,2 juta IU
* Alergi penisilin :
  + Eritromisin
  + Tetrasiklin → kl anak-anak



Frambusia (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)

**Daftar Pustaka**

William D. James, et al. Andrews Diseases of The Skin. British Library Cataloguing, 2006, h. 353.

**KELAINAN PIGMEN**

Kelainan proses pembentukan pigmen melanin.

Pigmen melanin : - Salah satu faktor utama warna kulit.

- diproduksi oleh sel melanosit.

Melanosis : proses pembentukan pigmen melanin

Kelainan melanosis : a. Hipomelanosis / Amekonosis

b. Hipermelanosis Coklat

c. Hipermelanosis Abu-abu

**MELASMA**

Dijumpai pada pria > 30 tahun dan penduduk daerah tropis.

Kelainan pigmen kecoklatan, makula coklat, berbatas tegas, tepi tidak teratur, ukuran plakat pada muka, simetris.

Kadang - kadang abu-abu (letak pigmen di dermis).

Etiologi: Obat (Kontrasepsi, CD 2), Mth (UV), hamil, genetik, bahan kimia, iritan / Fotosensitif)

Klasifikasi :

1. Klinis : - Gentrofasial

- Molar

- Mandibular

1. Histopatologis : -Epidermal (coklat)

-Dermal (abu-abu)

1. Lampu wood : - Epidermal (kontras >>)

- Dermal (kontras tutup)

- Campuran

- Tidak jelas.

Patogenesis:

- Hormon, sinar UV → produksi melasma meningkat

- Obat (sitostatika) → *malphigian cell turn over* menurun

Pembantu Diagnosis :

* PA : Mikroskop elektron → aktivitas melanosit meningkat
* Lampu wood → sinar UV, λ=135 nm : tipe epidermal, dermal, dan campuran

Pengobatan

- Kausal / terbalik → ?

- Krim pemutih (bleaching agent):

Hidrokuinon 2-5%

Melanon 2%

Vitaquin 5%

As. Vit. A 0,05-0,1%

→ malam hari fotosensitif. Harus pakai tabir surya / sun block → SPF 15

Chemical peeling



Melasma(sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016)

**Daftar Pustaka**

1. Roberts WE. Melasma. Dalam : Kelly AP, Taylor SC, editor. Dermatology for skin of colour. New York : McGraw-Hill; 2009. Hal 332-6.
2. Ingber A. 2009. Obstertric Deramtology A practical Guide : Hyperpigmentation and Melasma. Springer. Hal. 11.

**LENTIGO SENILIS**

* Hiperpigmentasi coklat, ukuran lentikular
* Pada kulit terbuka (lengan, tangan)
* Usia tua (bersamaan dengan kelainan degenerasi lain) Efelid (freckues)
* Makula coklat terang, ukuran milier pada kulit yang sering kena matahari
* Autosomal dominan, kulit putih >>

Diagnosis Banding

- Xerodermal pigmentosum

- Lentiginosis lain

Pengobatan

- Krim pemutih

- Chemical peeling (TLA, AHA)

- Laser (ruby, Alexandrite)

**Daftar Pustaka**

1. Selmanowitz V J, Orentreich N, Felsenstein JM. Lentiginosis profusa syndrome. Arch Dermatol 1971; 104:393- 401.
2. Reed OM, Mellette JR Jr, Fitzpatrick JE. Cutaneous lentiginosis with atrial myxomas. J AM ACAD DERMATOL 1986;15:398-402.

**VITILIGO**

Kekurangan pigmen : Hipermelanosis putih susu, idiopatik, didapat

Patogenesis :

3 hipotesis

1. Hipotesis imun
2. Hipotesis neural
3. Self destruction hypotesis

Klasifikasi :

1. Lokalisata : Fokal, Segmental, Mukasal
2. Generalisata: Akrofasial, Vulgaris, Universal

Pengobatan :

* Topikal: - 8 Metoksi Psoralen (Tinktur)

- Steroid Poten (Klobetazol)

- Krim Sitostatik (Abrasi Dahulu)

Luas 🡪 Krim Pemutih (Monobenzoil eter, Hidrokuinon 20%)

* Sistemik : Metoksi psoralen (Dewasa) 🡪 20 mg, 10-12 hari.

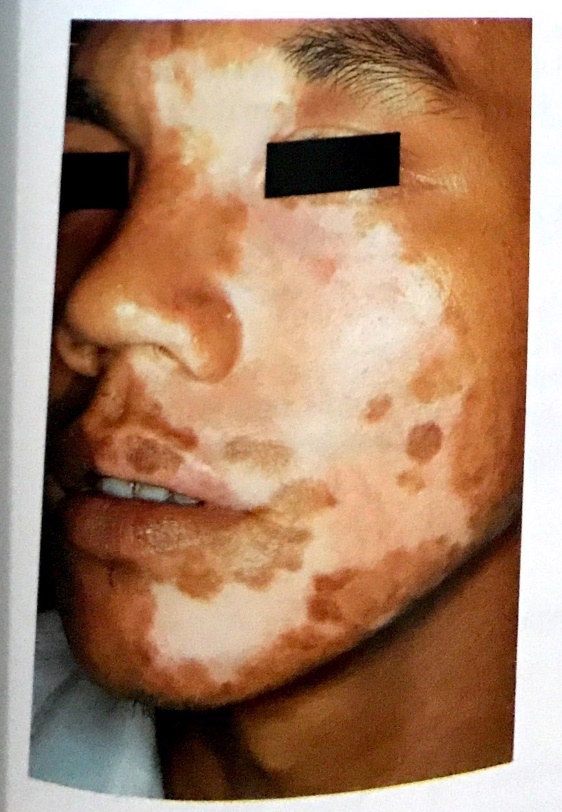
Leukoderma : Depigmentasi akibat subtrat spesifik dan dermatosis

(Contoh: Fenol)

Pitiriasis alba : Depigmentasi dengan skuama halus

panu :

-Mukosa,ekstremitas,punggung  
- Anak-anak



Vitiligo (sumber: Saripati Penyakit Kulit, 2016

**Daftar Pustaka**

1. Birlea SA, Spritz RA, Norris DA. Vitiligo. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K (eds). Fitzpatrick’s dermatology in general medicine eight edition. New York: Mc Graw Hill, hal 792-803.
2. James W, Berger T, Elston D (2011). Andrewsdisease of the skin. Edisi ke 11. Philadelphia: Saunders Elsevier, hal 846-861

**TUMOR GANAS KULIT**

Faktor Predisposisi :

1. Sinar UV, orang kulit berwarna lebih resisten
2. Zat-zat kimia (tar, minyak mineral [laki-laki yang kerja di pabrik pemintalan])
3. Scars : muka parut
4. Respon imun rendah
5. Genetik : xeroderma pigmentosis (pada bayi : kulit rapuh)

**Ca. SEL SQUAMOSA**

Predileksi : *light exposed area*

Gejala klinik :

* Bentuk papul → plakat
* Permukaan : keratosis, ulserasi
* Palpasi : indurasi (+) → DD/ : sifilis

*Boulen’s disease* :

* Intra epidermal ca
* Plakat eritematosa bersquamosa dan psoriasis
* PA : sel atipik besar dan gambar-gambar mitosis

**Daftar Pustaka**

1. Surh, Y. and Na, H. (2008). NF-jB and Nrf2 as prime molecular targets for chemoprevention and cytoprotection with anti-inflammatory and antioxidant phytochemicals. Genes Nutr. 2:313–317.
2. Yun J., Kweon, M., Kwon, H., Hwang, J., and Mukhtar, H. (2006). Induction of apoptosis and cell cycle arrest by a chalcone panduratin A isolated from Kaempferia pandurata in androgen-independent human prostate cancer cells PC3 and DU145. Carcinogenesis 27 (7):1454–1464.

**Ca. SEL BASAL (SEL GEPENG)**

BCC, Epitelioma cell basal

Paling sering didapat. Predileksi : wajah

Gejala klinik

* Papul warna merah jambu
* Sering tampak kelangiektasis
* Stadium lanjut : *ulcus rodent + with chorastenitis rolled edge*

Varian-varian

* Lesi pigmentasi
* Papul berbentuk kubah
* Plakat indurasi

Pengobatan: eksisi, radioterapi*, electrocutter* dan kuret

Fs :

* Merusak jaringan → dibawah tulang rawan, tulang, otak, PD
* Biasa → tidak bermetastase

**Daftar Pustaka**

1. Mimeault M, Batra SK. Recent advances on skin-residentstem/progenitor cell functions in skin regeneration, aging and cancers and novel anti-aging and cancer therapies. 2010. J Cell Mol Med. 2010; 14(1-2): 116-34.
2. Cohen PR, Schulze KE, Nelson BR. Basal cell carcinoma with mixed histology: a possible pathogenesis for recurrent skin cancer. Dermatol Surg. 2006 Apr; 32(4): 542-51.

**MELANOMA MALIGNA**

Dapat berasal dari nevus pigmentosus/lentigo, 50% timbul dari kulit.

Tanda-tanda keganasan pada lesi pigmentasi :

* Luas
* Perubahan warna (*lighter or darker*)
* Perdarahan
* Ulserasi
* Gatal
* Peradangan
* Perluasan pigmentasi pada tepi lesi

Varian-varian: “*amelanotic melanoma*” ared fleshy papul  
≥10 th → sering metastasis setelah operasi

Pengobatan:  
- imunoth/ → BCG   
- exsisi → secepat mungkin.

**Daftar Pustaka**

Newell FW. Ophthalmology Principles and Consepts. 5 ed. St. Louis: The C.V. Mosby Company; 1982; 12-29.

**MIKOSIS FUNGOIDES**

T-cell lymphoma

Infiltrasi limfosit kronik, erupsi eksematosis non spesifik, poikiloderma atropicans vasculare, gatal bertambah → (stad. Lanjut)

Pengobatan :   
Dini → radioterapi  
Lanjut → sitostatik

**TUMOR JINAK KULIT**

1. Seboroik Keratosis

Predileksi : temporal, trunk

1. Lipoma

Pada penyakit DM

1. Hemangioma
   * Port wine stain → satu sisi wajah
   * Strawberry → tlg. cavernosum
2. Kiste Ateroma

Pada kelenjar sebasea

1. Fibroma
2. Nevus Pigmentosis
   * Dermis
   * Epiderma-dermal
   * Compound
   * Permukaan : kasar/halus, rata/ menonjol
   * Warna : hitam, coklat, biru “mongolism spot”
   * Berambut / tidak
   * Lesi tampak pada usia tua, tidak selalu waktu lahir
3. Neurofibromatosis = Von Recklinghausen’s Disease
   * Cafe-au-lait → makula warna kecoklat-coklatan
   * Neurofibroma, berasal dari sel schwann dari saraf tepi berbentuk seperti kubah/ pedinculated, lunak
   * Fibroma molle → bentuk melembung kecil-kecil.

Type I : Von Recklinghausen’s Disease, ada 8 tipe

* + Kadang-kadang disertai mental retardation
  + Untuk menghilangkan → diangkat satu-satu

**Daftar Pustaka**

1. Fathy, H., Aziz, A. M. A,, Elhanbly, S., El-Hawary, A. K., & Amin, M. M. (2005). Is Syringoma hormonally dependent?. J Egypt wom Dermatil Soc. 2 (1) 2 – 3.
2. Shields, J. A., & Shields, C. L. (2008).Eyelid, Conjunctival, and Orbital tumors : An atlas and textbook. Philadelphia : Lipincott Williams & Wilkins.

**PURPURA**

Kausa alergi obat ?

Petekiae / ekimosis / sugulasio/ hematom

Klasifikasi → Tanpa inflamasi (skorbut)

→ Dengan inflamasi (alergi obat)

Anamnesis teliti :

Obat-obat :

1. Obat supresi sumsum tulang
2. Obat yang menyebabkan trombositopenia (klinis)
3. Lain lain: fenobarbital, Iodium, Streptomycin

Pemeriksaan :

1. Waktu perdarahan 7. Waktu rekalsifikasi
2. Fragilitas kapiler 8. Waktu fibrinogen dalam plasma
3. Waktu pembekuan 9. Waktu Serum Prothrombin
4. Waktu retraksi bekuan 10. Thromboplastin generation test
5. Jumlah trombosit 11. Tes Fibrinolism
6. Waktu prothrombin 12. Tes Antikoagulan

**Daftar Pustaka**

**UNCOMPLICATED GO**

Uretritis anterior

Subyektif : panas, gatal

Disuria, polakisuria

Sekret mukopurulen → kuning hijau

± Asimptomatik

Klinis :

* OUE: Hiperemi, Edema, Ectropion
* Lymphadenopati regional

Diagnosis : Pewarnaan gram dan pembiakan / kultur

Diagnosis Banding : NGU (non gonorrhoe uretritis)

Proctitis : hubungan sex anorectal

Gejala : Sekret mucus – darah

Pruritus

Nyeri dan panas pada defekasi

Diagnosis Banding :

* Pembiakan
* Pewarnaan gram

Pharingitis : hubungan sex, oral sexual (fellatio)

* Umumnya asimptomatik
* Sore throat

Diagnosis : Biakan dan pewarnaan

Cervioitis

Uretritis

Proctitis

Oropharyngitis

± 60% asimptomatik

Gejala :

* Vaginal discharge
* Disuria
* Polakisuria
* Nyeri pinggang/abdomen bawah

Proctitis (Perempuan)

* Anorectal intercourse
* Infeksi dari vaginal discharge

Vaginitis GO : jarang – jarang pada wanita

Child bearing age

Diagnosis:

- Pembiakan (90%) ; cervix, urethra, rektum

- Pewarnaan gram (40%)

Komplikasi :

Daerah sekitar : - Tyronitis

- Littretis

- Comperitis

Ascending infection

* Uretritis posterior
* Prostatitis akut
* Vesikulitis
* Prostatitis kronik
* Epididymitis

Uretritis → para uretritis / skeleritis (lokal), bartolinitis

Cervicitis → salpingitis, PID (ascendens)

Komplikasi diseminata : pada pria dan wanita 1%

* Artritis
* Myocarditis – endocarditis – pericarditis
* Meningitis
* Dermatitis

Endometritis, salpingitis, adnexitis (tuba+ovarium)

Diagnosis:

1. Anamnesis

2. Pemeriksaan klinik

3. Sediaan langsung gram (pria = 95% ; wanita : 55-60%) → jangan tetesan keluar

4. Pembiakan media : stuat dan transgrow

Growing media – chocolate agar

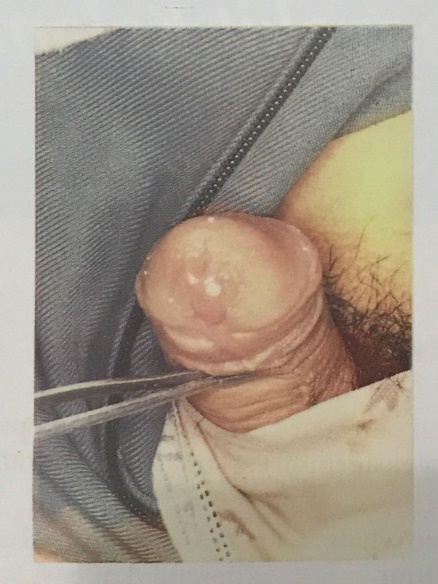
Selective – Thayer Martin

1. Tes oksidasi
2. Tes fermentasi – konfirmasi
3. Lain-lain : - fluorescent Ab test

- CFT

Tes provokasi

1. Biologik
2. Fisiologik
3. Excercise berat
4. Artificial : mekanik dan kimiawi
5. Makanan dan minuman : alkohol dan cabe/merica.



Bartolinitis Kiri pada GO Tisonitis pada GO

(Sumber : Saripati Penyakit Kulit, 2016)

**Daftar Pustaka**

1. Marcelena, R., & Menaldi, S. L. 2014. Gonore. Dalam F. K. IV, Kapita Selekta Kedokteran (hal. 341-345). Jakarta: Media Aesculapius.
2. Morel, P. 2010. Gonorrhea. Dalam M. G. Lebwohl, W. R. Heymann, J. B. Jones, & I. Coulson, Treatment of Skin Disease: Comprehensive Therapeutic Strategies 3rd ed. China: Elsevier Saunders.

**HERPES GENITALIA**

Etiologi : HV Hominis Tipe I / Tipe II DNA

Perbedaannya berdasarkan media kultur.

Penularan : biasanya melalui hubungan seks (king)

Ab. Tipe II tidak diketemukan sebelum sexual aktif.

Infeksi HVS :

Tipe I : dari pinggang ke atas (H. labialis )

Tipe II : dari pinggang ke bawah (fut genital dan gluteal)

Masa tunas : 4-5 hari (king), variabel

Tanda klinis :

Anamnesa : tanda prodromal umum jarang   
Prodromal lokal 🡪 tapi lesi didahului perasaan gatal / panas

Gambaran klinis : mirip H. Simpleks

- Vesikel berkelompok di atas kulit yang eritem

- Vesikel jernih 🡪 seropurulent 🡪 krusta / erosi epitelsasi tanpa sikatrix. Bisa infeksi

- Nyeri terutama pada infeksi

* Laki - laki : praeputium glans penis, urethra, mons veneris, gluteal
* Perempuan : labia mayora, minora, clitoris, perineum, vagina(king) 🡪 occasionally: throat / finger (tipe II). Kelenjar inguinal dapat membesar dan nyeri

Patofisiologi:

Infeksi 1 : > berat, kelenjar limfe regional membesar, berlangsung 2-4 minggu

Infeksi recurrent : gejala ringan 2-10 hari

Apa yang menyebabkan recurrent ?

* stress psychis /fisik 🡪 demam, infeksi, kurang tidur, hubungan sex, dsb.
* makanan / minuman yang merangsang

Pembantu Diagnosis :

* Pewarnaan Giemsa 🡪 inclusion bodies (lipschutze) 🡪 acidophilic
* Biakan pada Allantoin membrane

PA : intra epidermal vesicel

Balloning degeneration pada cell epidermis

↓

Akibat nya 🡪 akantolysis

Oleh karena vesikel mudah pecah 🡪 ulcera

Diagnosis: H. Genitalis

* Dengan Lues : - Serologi

- Indolent (Ulcus Durum)

* Chancroid / ulcus molle
* Ulcus mixtum
* Micro Lesi pada LV

Oral H. Simplex Infeksi 🡪 Aphtous Stomatitis

Komplikasi terpenting pada : ibu hamil dan neonati

Trimester I :

Spontan Abortus (Meningkat 3 kali)

Congenital Anomali – Jarang (terutama micro encephal)

Stadium selanjutnya : Partus prematurus

Aterm in Partu : Herpes Neonatorum 🡪 60%

Biasanya oleh karena: - Encephalitis (pada tipe I)

- Meningitis (pada tipe II)

Demikian juga pada dewasa tapi jarang :

* + Meningitis (pada tipe II)
  + Encephalitis (Pada tipe I)



Herpes Genitalis (Sumber : Saripati Penyakit Kulit, 2016)

Daftar Pustaka

Penyakit Menular Seksual UNDIP Semarang 1994 hal. 61.

**Herpes Neonatorum**

Terjadi pada 50% bayi lahir dari ibu dengan infeksi aktif.

Pada *transfer of AB from mother to child.*

*Sequelae / co incidence / complication?*

Ada hubungan erat antara H. Genitalis dengan Ca Cervix.

Ab HVS tipe 2 naik pada penderita Ca Cervix (Pemeriksaan papanicolau pada penderita wanita H. Genetalis)

Pengobatan :

- Topikal

Lesi kering 🡪 Ido curidine salep/krem (virunguent)

Basah 🡪 Kompres

- Oral:(Zovirax) Tablet 5 dd tablet I 🡪 5 hari

Menggangu replikasi virus

Manfaat : pada permulaan penyakit : - Duration lebih singkat

- Interval reccurent lebih lama

Isoprinosine – immune modulator 🡪 Imunitas meningkat

Interferon (Glicoprotein)

Parenteral Acyclovir : - Terutama penyakit berat

- Infeksi alat - alat dalam encephalitis

- In partu / SC

Prognosis : pengobatan dini 🡪 berlangsung singkat, interval lebih lama.

Recurency masih merupakan problem

*During latency : pat. are infection and only when lessions are present.*

*However 0.65 % - 15% of adult may excrets HVS.*

*Type I or II at any given time and may infect their sexual partner.*

**PENYAKIT HUBUNGAN SEKSUAL (PHS/PMS/STD)**

Penularan terutama akibat hubungan sex.

PHS : UD + (Herpes, Skabies, Kondiloma akuminatum, dan sebagainya)

(Sifilis, GO, LGV, ulcus molle, GI).

Etiologi

1. Bakteri
2. Virus
3. Protozoa
4. Fungus
5. Ektoparasit

Gejala:

- Duh tbh (Discharge)

- Ulkus

- Tumor

- Sistemik

- Insiden meningkat

- Penatalaksanaan : Medis, epidemiologis, sosial

**Daftar Pustaka**

Daili, S. F. 2014. Gonore. Dalam S. F. Daili, Infeksi Menular Seksual Edisi ke 4 hal 66 Jakarta : Badan Penerbit FKUI.

**URETRITIS NON SPESIFIK**

Duh tubuh : seropurulen

Istilah : - Infeksi genital non spesifik

- Uretritis non spesifik

- Infeksi genital Non GO

- Uretritis Non GO

Non Spesifik :

* + Di luar : GO, Candida albicans, Trichomonas
  + Penyebab belum diketahui (diluar Clamydia, alergi, dll)
  + Insiden meningkat (> GO), sosek meningkat, usia tua, aktivitas sexual meningkat, heteroseksual meningkat, pria meningkat.

Etiologi :

* Clamydia Trachomatis (50%)
* Ureaplasma urealyticum dan Mycoplasma (75%), Hominis (25%)
* Gardiverella
* Alergi
* Kuman lain (Stafilokokus, difteroid)

Gejala Klinis :

- Masa inkubasi : 1 -3 Minggu

- Duh tbh serrosa 🡪 purulen

- Disuria, tidak enak, sering kecing.

- Cenderung kambuh

- Komplikasi : Prostatitis / Vesikulitis, Epididimitis, Striktur Urethra.

Laki – laki :

* Asimptomatik
* Disuria ringan, duh tbh, sering kencing, nyeri pelvis
* Disparenia
* Cervisitis
* Komplikasi : bartholinitis, HPP, PRD

Diagnosis : Klinis , Lab

* Sekret Uretra / serviks : Leukosit > 5, diplokokus, Candida, Trichomonas (-), Serologis.
* Biakan Chlamydia

Pengobatan :

* Tetrasiklin - Eritromisin
* Oksitetrasiklin - Kotrimixsazole
* Doksisiklin - Spiramisin
* Monosiklin - Ofgoksazon

**Daftar Pustaka**

Penyakit menular seksual, Semarang, 1994, h. 65.

**LEKORE**

Definisi : duh tubuh lewat introitus vagina

a. fisiologis : <<,jernih

b. portologis:banyak,berwarna.

<non phs: aboyn,keganasan,hormonal.

Phs-mo (jamur,bakteri,parasit,virus)

. bakteri : eonore, chlamidia

. parasit : trichomonas

Jamur : candida

Virus : herpes

Sekret genital:serviks,vagina (fornikis)

MO: kuman komensal

:jumlah leokosit > 15

**Candidosis Vaginalis**

Etiologi : kandida,albikans

Sifat :

1.saprofit : tanpa menimbulkan penyakit atau gejala subjektif maupun objektif.

2.parasif : menimbulkan infeksi baik 1 / 2

Saprofit :

Faktor – faktor :

1.kehamilan

2. pil kb

3. AB

4. DM

5. kartikosteroid

6. lain – lain : - iritasi

- higiene ( - )

- obesitas dan lain-lain

Gejala klinis :

* Keluhan :rasa gatal yang luar biasa pada genitali.
* Px : lekore, putih seperti susu pecah,labia, pilfa, vagina.
* Eritematous , hiperemia,dan terdapat bercak-bercak berwarna keputih-putihan, bila diangkat tidak terdapat ulkus dan pendarahan.

Diagnosis :

- gk

* Lab

Cara

* Sediakan langsung : koh : 10 – 20 %

PSOEFIDA

BLASTOPORA

- Garam : garam ( \* )

- Biakan : saboraud – dektrose agar

2. histologik

Dari jaringan di buat disediakan histologik dengan :

Pewarnaan :

- Hematoxilin – eosin ( he )

Tampak sel – sel dengan tunang atau benang – benang jamur dengan warna lembayung tua

- Pas ( pariodic – acid – schiff stain )

- Jamur berwana pink .

3. imonologik

Skin , test : bahan : oidomocin, ekstrak air kaudida alibacius

( \* ) : os pernah 1 sedak kotak dengan kemudian alibacius

Pengobatan 1 :- vistatin

- Kotrimazol

- Mikonazol

- ketokonazol

**TRICHOMONIASIS**

Infeksi saluran urogenital akibat Trichomonas Vaginalis

↓

Flagela – Filiformis 15 – 18 m, 4 flagella

Hidup : pH 4,5-7,5

Penularan : - Hubungan Kelamin

- Pakaian, handuk

Perempuan > Laki-laki

Pathogenesis  
Invasi (Vagina, Uretra) Epitel – sub epitel 🡪  
Radang – Nekrosis jaringan granulasi  
Inkubasi : 4 hari s/d dan 8 minggu  
Makanan, sisa sel, kuman, bd. dalam Sekret.

Klinis :  
Perempuan : Dinding vagina (akut/kronik) : sekret seropurulen (kuning - hijau)

↓ ↓

Merah, sembab bau busuk, berbusa

Jaringan Granulasi (strawberry app)

Iritasi lipat paha dan sekitar genital

Uretritis, bartholinitis, skenitis, sistitis, kronik : gejala lebih ringan

Laki – laki :

Uretra, Prostat (Praeputium dan vesica seminalis, epididimis)

Klinis lebih ringan

Akut – UNS

Urine – benang Halus

Kronis :

D/:

Harus dengan lab : - Sediaan basah 🡪 gerakan

- Sediaan apus 🡪 Bentuk Trichomonas (biakan)

Th/:

Oral : Metronidazole : - 2 gr dosis tunggal  
 - 3 x 20 g (70 hr)

Nimorazole : 2 g Dosisi Tunggal

Tinidozole : 2 g Dosis Tunggal

Ornidozole : 1,5 g Dosis Tunggal

Topikal : Cairan Irigasi (H2O2 1-2 %, asam laktat 4%)

Penting!!!

* Pengobatan Mitra Sexual
* Pantang
* Barang-barang

1. TRICHOMONIASIS

Manusia / orang dengan aktivitas : sexual tinggi, bayi, perempuan menopause

Perempuan > laki-laki dewasa 'asymptomatic carriers'

Perempuan : Trichomonas vaginalis

Laki-laki : Balanitis

Perempuan : Trichomonas vaginalis opak

encer, lebih banyak, busa

- gatal + , Gatal + bila chronis

- pemeriksaan : - OUE sekitar merah

- dinding vagina ' Strawberry appearance '

fornix post mudah berdarah

: - vulvakulit sekitar iritasi merah

- pH : basa > 6

TRICHOMONIASIS

Mns/org. dg. Aktivitas sexual tinggi, bayi, & Menopause

♀>♂ Dws “asymptomatic carriers”

♀ → Trichomonas vaginalis

♂ → Balanitis

♀ → T.vaginalis → Lekore apak

Encer,>>, busa

* Gatal ±. Gatal + → bila chronis
* p’rx’ : - OUE : sekitar’ : merah
* ddg. Vagina : “strawberry appearance”

fernix post → mudah berdarah

* Vulva : kulit sekitar iritasi → merah
* Ph + Basa > 6

D/ : - sedia ‘ basah : → NaCl faal

* Sedia hapus : → gram, Giemsa
* Biakan : modifikasi Flinburg Whitington

Th/ : derivate Imidazol sistemik

Oral

PHS : → Th/ org sakit + partner sex

2. AMUBIASIS KUTIS langsung

Tidak langsung : dari tempat lain

Th/ : Metronidazol, Emetin + mg/kgBB/10 hari

Ad. C. Cacing

1. OXYURIASIS/ENTEROBIASIS
2. ANKYLOSTOMIASIS/ “Ground itch” / NEKATORIASIS
3. LARVA MIGRANIS CUTANBUS → Creeping cruptions

1-20 mm/hr

Et/: A. braziliensis : A. caninum → self limiting

Th/: - self limiting

* Semprot khlor etil, CO2
* Thiabendazol : 25-50 mg/kgBB/hr → 2 hari

1. LARVA CURRENS → beberapa cm/jam

Et/ : Strongyloides Stercorales. Racing/Running/

Th/: ∞

1. FILIRIASIS

Et/ : 1. W. bancrofti

2. Brugia malayi

3. Brugia Timori

2 siklus → ekstrinsik (dlm tbh vector : nyamuk)

→ intrinsik (dlm tubuh orang sakit)

Luka → sal.limfe → darah

Elephantiasis

Th/ : DEC (Di.ethyl carbamazine) 2 mg/kgBB/hari → B-L

-elefantiasos → bedah

- edema tungkai → pembalut tekan

1. DRAKUOKULIASIS

Et/ : Pracunculus medinensis → merenterium

Host intermediate : crustacean → cyclops

Th/: 1. Merendam kaki → cacing keluar → gulung

2. bedah → extraksi

3. Niridazol ; Thiabendazol

Pencegahan : rebus air minum

**Daftar Pustaka**

Penyakit Menular Seksual UNDIP Semarang 1994 hal. 69.

**VAGINOSIS BAKTERIAL**

- Leukore wanita - duh tubuh wanita

- Leukosit >> - kuman spesitik (-)

- Butang >> - leuko / ( n )

- Cocous >> - kokobasilus >>

E/:gardnella vaginalis = haemopilus vaginalis anaerab fakultatif

Wanita :bakteri anaerob lain ( bacteriodes,streptokokus )

Duh tubuh berbau

Respon th / metronidazol

Epidemiologi : wanita yang periksa

- 50 % wanita seksual aktif

- 50 % AKDR ,86 % bersama –sama trichomonas.

Pronosis :

- 50 %wanita sehat : g.vaginalis

Ratogenitas :

- G.vaginalis – anaerab – vasinitis

- Sekret vagina ,suksinat / laktat ( > 0,4 ).

- Amio plus ( putresin,kadaverin,metilamin, isobutilamin,penetilamin,histamin,tiramin ).

- G.vaginalis : melekat pada dinding vagina ( tak mvasit )

G.VAGINALIS

Asam amino

Ph kuman anaerab degenerasi sel – sel epitel vagina

Amin bakteri vagina fakultatif pelepasan

Duh tubuh vagina

Gejala klinik

Duh tubuh vagina : ringan / sedang

Bau amis ( terutama perkoitus )

Darah abnormal (mens )

Iritasi vagina ringan

Pemeriksaan

Duh tubuh vagina bertambah

- Warna abu – abu hormogen

- Viskasitas rendah / ( n )

- Bau amis

- Jarang berbusa

- Melekat pada dinding vagina seperti ( lapisan tipis /.. ditus

- Ph 4,5 – 5,5

Tanda-tanda radang = sedikit

1.duh tubuh vagina : - warna abu-abu

- homogen

- bau ( amis )

2. sediaan basal

- jumlah leukosit sedikit clue cell

- sel epitel banyak - sensititas 70 - 90

- kokobasil kecil berkelompok -spesifitas 95 -100

Pewarnaan gram :

- Batang –batang kecil ( - ) gr /variabel gram) >>

- Gel epitl tambah kokobasilius

- Laktobasilus

3. bau amis

Tes schiff : sekret vagina 1 tetes koh 10 %

4. ph 4,5 – 5,5

5.kromatografi : suksinat

Laktat

.> as,acetat ( tambah ), as lemal utama yang dibalik

6. biakan : agar casman tambah pasfotase

Peptine stnatch agar

7.tes blokimia : ns.idol,oxidase,urea, (- ),hidrolisis.

Pengobatan :

Klinis ringan – obat tak berbahaya

Komplikasi ( - ) – es sedikit

TOPIKAL : - hasil bervariasii

- Kurang memuaskan

- Supasitorin povidon iodin

SISTEMIK:- metronidazol : 2 x 400 – 500 mg / hari ( 7 hari )

- tinidazol : 2 x 500 mg / hari ( 5 hari )

- Metronidazol / 1 gr ( hari 1 x 3 ) sering

- ampicilin / amok :4 x 500 mg ( 5 hari )

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Gonore | Candidosis Vaginalis | Trikomoniasis |
| Neisseria Gonorrhoeae | Candida Albican | Trokomonas Vaginalis |
| Sekret:kuning hijau | Sekret:gumpalan seperti susu | Sekret:bau busuk |
|  | Asam, ph kecil | Ph:5-7,5 |
| Pada wanita:setelah komplikasi bartolinitis |  | Strawbery appearance(dinding vagina dan serviks tampak sebagai granulasi berwarna merah) |

**Daftar Pustaka**

Penyakit Menular Seksual UNDIP Semarang 1994 hal. 69.

**ULKUS MOLE**

Definisi : penyakit infeksi pada alat kelamin yang akut setempat disebabkan oleh haemphyllus decreyi dengan gejala klinis yang khas : berupa ulkus nekrotik yang nyeri pada tempat inkulasi dan sering disertai pernanahan kelenjar getah bening regional.

Sinonim : soft chancre, chancroid, soft sore.

Epidemiologi : di daerah tropis, subtropis, kota, pelabuhan , pada kulit berwarna. Dokter, perawat, sering terkena secara kebetulan. Carier basil duereyi pada wanita susila.

Etiologi : Hemophillus Ducreyi: batang pendek, ramping ujung membulat tidak bergerak, tidak membentuk spora, negatif gram, anaerob falkultatif yang membentuk hemin (faktor x), untuk pertumbuhan mereduksi nitrat menjadi nitrit dan mempunyai DNA (guanosine plus cytosine fraksi 0,38 mule). Basil berkelompok membentuk rantai (streptobacillus).

Patogenesis :

Belum diketahui secara mendalam bisa oleh karena trauma atau abrasi penting untuk organisme melakukan penetrasi epidermis. Jumlah inokulasi untuk terjadinya infeksi tidak diketahui.

Gejala klinis :

masa inkubasi: 1-14 hari. ( kurang 7 hari). Lesi multipel, jarang soliter, biasanya pada daerah genital, jarang pada daerah extragenital.

Effloresensi : Papelpecah menjadi vesikopustul pada tempat inokulasi bila pecah menjadi ulkus. Ulkus kecil lunak pada perabaan tidak terdapat indurasi berbentuk cawan, pinggir tidak rata sering bergaung dan dikelilingi halo yang eritematous. Ulkus sering tertutup jaringan nekrosis dasar ulkus berupa jaringan granulasi yang mudah berdarah, dan pada perabaan terasa nyeri.

Tempat predileksi : pada laki-laki permukaan mukosa preputium, sulkus koronarius frenulum penis. Batang penis. lesi dapat timbul di daerah uretra, skrotum, perineum atau anus.

Pada wanita : labia, klitoris fourchette, vestibuli, anus dan serviks.

Lesi ekstragenitalis terdapat pada lidah, jari, tangan, bibir, payu darah, umbilikus dan kanjungtiva.

Lesi: pubis, abdomen, paha.

Gejala sisstemik: jarang ada, biasanya demam. ringan , malese ringan.

Jenis ulkusmole:

* + - 1. Ulkus mole folikularis
      2. Dwarf chaneroid
      3. Transient chancroid
      4. Papular chancroid
      5. Grant chancroid

Komplikasi ulkus nole:

1. Fimosis dan parufimosi
2. Fistula uretra
3. Abses kelenjar inguinal
4. Infeksi campuran
5. Mixed chancre

Pemeriksaan Laboratorium

1. Gram hapusan pada ulkus

2. Bila (.+ ) terdapat basil berkelompok atau berderet seperti rantai.

Diagnosa Banding :

1. Herpes Genitalis

2. Sifilis stadium I (ulkus Durum)

3. Limfogranuloma Venerium(L.G.V.)

4. Granuloma Inguinale.

**Daftar Pustaka**

Penyakit Menular Seksual UNDIP Semarang 1994 hal. 51.

**LIMFOGRANULIMA VENERIUM**

Definisi : Penyakit venerik yang disebabkan oleh Chlamydia Trachomatis. Afek primer biasanya cepat hilang, bentuk tersering ialah Sindrom inguinal. Sindrom tersebut berupa Limfadenitis periadenitis beberapa kelenjar getah bening inguinal medial dengan kelima tanda radang akut dan disertai gejala konstitusi, kemudiaan akan mengalami perlunakan yang tak serentak.

Sinonim : Limfopatia venerium oleh Nicolas Durand dan Faure (1913) : penyakit Nicolas-Faure.

Epidemiologi : terdapat: pada daerah tropik dan subtropik.

Lebih banyak pada pria dari pada wanita.

Merupakan penyakit nomor 3 setelah Gonore dan sifilis.

Etiologi : Chlamydia trachomatis merupakan segolongan psitakosis trakoma inclusion cojungtivitis.

Patogenesis

Gejala konstitusi timbul sebelum penyakit mulai yaitu malese nyeri kepala, atralgia anoreksia nausea dan demam.

Bentuk dini berupa afek primer dan sindroma inguinal bentuk lanjut sindroma genital anorektal dan uretral

Afek primer sindroma inguinal: 3-6 minggu

Dini-lanjut:1 tahun- beberapa tahuin.

Afek primer : tidak khas dan tak nyeri kemudiaan menjadi erosi papel miliar vesikel pustul dan akhirnya menjadi ulkius. Yang soliter cepat hilang biasanya pada keadaan ini pasien tidak datang berobat, kemudian akan berlanjut menjadi sindroma inguinal (biasanya pasien datang berobat).

Predileksi pada pria: genitalia eksternal, sulkus koronarius, uretra.

Pada wanita: vagina dan serviks.

Sindroma inguinal lebih sering pada pria, afek primer digenitalia eksternal: unilateralkira-kira 80%. Pada wanita genitalia eksterna vagina sepertiga bawah.

Sindroma Genital

Terjadi bila sindroma inguinal tidak diobati akan menyebabkan fibrosis pada kelenjar getah bening inguinal medial, akan menyebabkan terjadi aliran getah bening terbendung sehingga terjadi edema dan elefantiasis (terjadi vegetatif, fistel, ulkus).

Elefantiasis pada laki-laki: pada penis dan skrotum

Pada wanita: labia dan klitoris (disebut Estiomen). Bila meluas elefantiasi sampai genito anorektalis disebut Sindrom Jersild.

Sindroma Anorektal

Pada pria: homoseksual

Pada wanita terjadi karena:

1. Senggama dengan genito anal

2. Afek primer: 2/3 atas atau serviks menjalar perirektal ( disebut Kelenjar Gerota).

Sindroma Uretral

Terbentuk infiltrasi di : uretra posterior akan menyebabkan abses dan bila pecah menjadi fistel serta terjadi striktur hingga orifisium uretra eksternum, bila berubah bentuk seperti mulut ikan disebut Fish Mouth Uretra dan penis melengkung seperti pedang Turki.

Kelainan lain

1. Eksantema

2. Fotosensitivitas

3. Pada mata : terjadi konjungtivitis biasanya unilateral edem ulkus pada palpebra. Sering juga bersama dengan kelenjar getah bening dan demam disebut Sindroma okuloglandular Parinaud.

4. Hepatomegali

5. Peritonitis.

6. Uretritis/

Pembantu Diagnosa

1. Leko normal.

2. LED meninggi.

3. Globulin meninggi.

4. IG A meninggi.

5. Tes Frei

Caranya sama dengan tes tuberkulin 0,1 cc intrakutan anterior bagian bawah lengan disuntikan pus dari penderita LGV yang belum pecah yang telah dilarutkan garam faal.

Bila terdapat infiltrat 0,5 cm berati +

Diagnosa Banding

Srofuloderma

Limfadenitis piogenik

Limfhadenitis karena ulkus mole

Limfhoma malignum

Hernia inguinalis.

|  |  |
| --- | --- |
| LGV | Srofuloderma |
| Terdapat ke lima tanda radang akut | Tidak terdapat kecuali tumor |
| Inguinal medial | Inguinal lateralis dan femoral |
| Persamaannya: Limfadenitis, periadenitis perlunakan tidak serentak | Persamaannya: Limfadenitis, periadenitis perlunakan tidak serentak |
| Konsistensi bermacam-macam kelenjar sehingga tertbentuk abses dan fistel Lekosit normal | Konsistensi bermacam-macam kelenjar sehingga tertbentuk abses dan fistel Lekosit normal |
| Lesi primer telah tiada |  |

|  |  |
| --- | --- |
| LGV | Limfadenitis Piogenik |
| Lesi primer telah tiada | Lesi primer berupa dermatitis atau skabies pada genitalia eksterna |
| Chlamydia Trachomatis | Infeksi oleh piokokus |
| Inguinal medial Limfadenitis, periadenitis perlunakan tidak serentak |  |
| Konsistensi bermacam-macam kelenjar sehingga tertbentuk abses dan fistel Lekosit normal | Tidak mmembentuk abses dan fistel |
| Terdapat ke lima tanda radang akut |  |

|  |  |
| --- | --- |
| LGV | Limfadenitis karena Ulkus Mole |
| Lesi primer telah tiada | Lesi primer masih tampak |
| Chlamydia Trachomatis | Infeksi oleh piokokus |
| Inguinal medial Limfadenitis, periadenitis perlunakan tidak serentak | Perlunakan serentak |
| Konsistensi bermacam-macam kelenjar sehingga tertbentuk abses dan fistel Lekosit normal |  |
| Terdapat ke lima tanda radang akut |  |

|  |  |
| --- | --- |
| LGV | Limfoma malignum |
| Terdapat ke lima tanda radang akut | Tanpa disertai kelima tanda radang akut kecuali tumor |
| Chlamydia Trachomatis |  |
| Inguinal medial Limfadenitis, periadenitis perlunakan tidak serentak | Tidak melunak  Pada gambaran darahn tepi:terdapat kelainan tidak normal  Gambaran histopatologiknya: memberi kelainan yang khas (tidak normal) |
| Konsistensi bermacam-macam kelenjar sehingga tertbentuk abses dan fistel Lekosit normal |  |
| Lesi primer telah tiada |  |

|  |  |
| --- | --- |
| LGV | Hernia Inguinale |
| Terdapat ke lima tanda radang akut | Tidak ada tanda radang akut kecuali tumor dan pada pengejanan tumor akan membesar |
| Chlamydia Trachomatis |  |
| Inguinal medial Limfadenitis, periadenitis perlunakan tidak serentak |  |
| Konsistensi bermacam-macam kelenjar sehingga tertbentuk abses dan fistel Lekosit normal |  |
| Lesi primer telah tiada |  |

Pengobatan

1,Kotrimoksazol:2kali 2 tablet (1-2 minggu)

Efek samping sulfa: anemia hemolitik

Agranulositosis

Methemoglobin

Prognosis

Baik bila stadium dini

Buruk jika stadium lanjut.

|  |  |
| --- | --- |
| Herpes Genitalis | Ulkus Mole |
| Vesikel berkelompok bila pecah menjadi erosi | Ulkus |
| (-) | Radang akut |
| Sel raksasa berinti banyak | Basil berkelompok seperti rantai |

|  |  |
| --- | --- |
| sifilis stadium I(Ulkus durum | Ulkus mole |
| Soliter | Multipel |
| bersih | kotor |
| indolen (tidak nyeri) | nyeri |
| indurasi (keras) | lunak |
| ( -) | Tanda radang akut |
| Dinding tegak lurus(bergaung) | Tidak bergaung |

|  |  |
| --- | --- |
| Limfogranuloma Venerium | Ulcus Mole |
| Pembesar kelenjar getah bening inguinal | Ulkus ada radang akut |
| Perlunakan tidak serentak | Serentak |
| Titer untuk komplemen kurang 1/16 tes ulang tak meninggi (Tes Frei) | Bentk seperti rantai berkelompok |

|  |  |
| --- | --- |
| Granuloma Inguinale | Ulkus Mole |
| Ada granuloma | ulkus |
| Tidak ada badan donovan | Basil berkelopak seperti rantai (pewarnaan Gram) |

Pengobatan :

1. Sulfonamida: 2-4 gram dilanjutkan 1gram tiap 4 jam – sembuh(10 -14 hari)

2. Steptomisin: 1gram / hari ( 7-14 hari)

3. Penisilin: kurang efektif

4. Terasiklin: 4X: 500gram/hari (10-20 H)

5. Kanamisin: 2X 500gram efektif pada Treponema Palidum diberikan secara intra muskular (6-14 hari)

6. Klonramfenikol: efektif terhadap H. Ducreyi

7. Eritomisi n 4X500 gram (seminggu)

8. Kuinolon, 400 gram

**Daftar Pustaka**

Penyakit Menular Seksual UNDIP Semarang 1994 hal. 55.

**GRANULOMA INGUINALE**

Proses granulomatosa yang biasanya mengenai daerah anogenital dan inguinal. Daya penularan penyakit biasanya rendah, bersifat kronik, progresif, penularan secara autoinokulasi, mengenai genitalia dan kulit disekitarnya dan kadang-kadang sistim limfatik.

Sinonimnya ulcerating granuloma of pudenda, scelerosing granuloma, granulomatosis, granuloma venereum, granuloma Donovani, donovanosis.

Epidemiologi

Terdapat pada daerah tropis, sub tropis, lebih banyak pada kulit berwarna.

Laki-laki lebih banyak dua kali dari wanita. Biasanya berumur 20-40 tahun.

Biasanya terdapat pada sosial ekonomi rendah

Higiene yang buruk

Etiologi : Calymatobacterium granulomatis.

Berbentuk batang pendek, tebal, tidak membentuk spora, negativ gram, dan pada pewarnaan gambar bipolar seperti peniti sering menjadi pleomorfi. Termasuk famili brucellaceae secara serologik menjadi bacteriaceae.

Patogenesis

Nodus yang keras berindurasi masuk pada permukaan menjadi ulkus seperti daging (granulomatosa).

Gambaran patulogi mononuklear, penyebaran hematogen, metastatik ketulang, sendi-sendi destruktif jaringan dan menjadi sikatriks.

Gejala klinis

1-2 minggu lesi berupa papel atau vesikel, tidak nyeri menjadi ulkus granulomatosa berbentuk bulat, menimbul seperti bludru dan mudah pecah terdapat pada daerah genitalia eksterna, paha, lipat paha atau perineum.

Tipe gambaran klinis

1. Tipe nodular

2. Tipe ulsero-vegetatif

3. Tipe hipertrofik

4. Tipe sikatrisial

Komplikasi

1. Fibrosis

2. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa

3. Metastatik

Diagnosa

1. Riwayat penyakit

2. Gambaran klinis

3. Hapusan jaringan

4. Biakan

5. Biopsi

6. Tes serum

7. Inokulasi

8. Tes kulit

Diagnosa banding

Sifilis dini, kondilomalata

Epiteliomatosa

LGV stadium genital (lanjut)

Kukusmole

Pengobatan

1. Sulfonamida dan penisilin

2. Ampisilin 4x500mg

3. Streptomisin 1gram/hari selama 20 hari atau 2x1gram/hari selama 10 hari

4. Tetrasiklin 4x500mg

5. Kloramfenikol 4gram/hari: 2-3/hari

6. Eritromisin 4x500mg selama 2-3minggu

7. Gentamisin 1mg/kg berat badan: 3x/hari

8. Linkomisin linkomisin 4x500mg selama 14 hari

9. Kotrimoksazol 2x2/hari selama 2minggu

**Daftar Pustaka**

Penyakit Menular Seksual UNDIP Semarang 1994 hal. 59.

**MILIARIA**

Definisi : kelainan kulit akibat retensi keringat effloresensi, vesikel milier sinonim.

Biang keringat, keringat buntet, liken. Tropikus, prickle heat.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| M. kristalina | M.rubra | M.profunda |
| Vesikel: 1-2mm | Papul merah atau papula vesikular ekstrafolikular | Papul putih keras: 1-3mm |
| Badan banyak keringet (hawa panas) | Lebih berat dari miliaria kristalina | Timbul setelah miliaria rubra |
| Vesikel bergerombol tanpan tanda radang pada bagian badan yang tertutup pakaian | Pada badan, tempat tekanan atau gesekan pakaian | Miliaria ini agak jarang terjadi kecuali di daerah tropis |
| Sembuh dengan tidak ada keluhan terdapat sisik yang halus | sangat gatal dan pedih | Tidak gatal |
|  | Tidak biasa pada daerah tropik | Eritem (-) |
|  | Patogenesis miliaria rubra karena banyak keringat dan perubahan kadar garam yang tinggi pada sratum spinosum | Terdapat pada badan ekstremtas |
|  |  | Letak kelenjar keringat ini lebih dalam |
| Histopatologi Gelembung di intra/ sub korneal | Sratum Spinosum | Dermis bagian ata |
| pengobatan menghindari panas yang berlebihan. Usahakan ventilasi yang benar dan pakaian tipis | Pakaian tipis yang banyak mengisap keringat | Menghindari panas & kelembapan yang berlebiahan  Pakaian yang tipis  Mengusahakan regulasi suhu yang baik |
|  | Bedak falisel 2% + mentol ¼-2% | Lotio calamin +/- mentol 0,25% |
|  | Lotio faberi | Resorsin 3% dalam alkohol |

**PRURIGO**

Pendahuluan

Prurigo adalah erupsi papular kronik dan rekurens.

Yang tersering adalah Prurigo Hebra.Selain itu ada juga Prurigo Nodularis.

Menurut Kocsard Prurigo dibagi dua yaitu:

1. Prurigo Simpleks

2. Dermatosis Pruriginosa.

Dermatosis Pruriginosa dibagi menjadi:

1. Strofulus

2. Prurigo Kronik Multiformis Lutz

3. Prurigo Hebra.

Menurut Kocsard Prurigo adalah papul yang berbentuk kubah dengan vesikel pada puncaknya.

Prurigo Simpleks

1. terdapat pada usia pertengahan

2. Predileksi pada badan. Ekstremitas ekstensor

3. Effloresensi: papul papul. Vesikel. Lesi biasa timbul dalam kelompok kelompok.

4. Pengobatan: simtomatik

Kurangi rasa gatal (sedativa)

|  |  |
| --- | --- |
| Srofulus | Prurigo Kronik Multiformis Lutz |
| Sinonim Urtikaria papular,Liken Urtikatus, Strofulus Pruriginosa |  |
| Penyebab :gigitan serangga, kutu busuk |  |
| Keluhan gatal |  |
| Effloresensi: papul papul kecil, bila digaruk menjadi ekskoriasiserta bila menjadi infeksi sekunder akan menjadi likenifikasi. Biasanya dimulai dari urticated papuler kecil. | Effloresensi: Papul Prurigo  Likenifikasi |
| Predileksi: di daerah lengan dan tungkai bagian ektensor | Predileksi: di daerah ekstremitas |
| Biasanya pada bayi dan anak | Terdapat eosinofilia |
| Histopatologi: infiltrat perivaskuler.  Kelenjar Getah Bening  tidak membesar | Pembesaran Kelenjar Getah Bening  Limfadenitis dermatopatik |
| Pengobatan: Berantas serangga  Lotio anti pruritus  Krem kortikosteroid Anti histamin untuk  mengurangi rasa gatal | Pengobatan :simtomatik |

|  |
| --- |
| Bila pada effloresensi terdapat hiperpigmentasi dan likenifikasi berarti kulit tersebut sudah lama(kronik) |

|  |
| --- |
| Prurigo Hebra |
| Definisi: Penyakit kulit kronik |
| Terdapat pada bayi dan anak |
| Effloresensi: papul papul milier berbentk kubah. |
| Keluhannya sangat gatal |
| Lebih mudah diraba dari pada dilihat |
| Predileksi: pada daerah ekstensor ekstremitas |
| Epidemiologi: pada keadaan sosial ekonomi yamg rendah  Higiene yang rendah  Lebih banyak pada wanita dari pada pria.  Lebih banyak pada anak anak dari pada orang dewasa. |
| Penyebabnya belum diketahui dengan pasti: diduga ada hubungan dengan herediter. Atau oleh karena gigitan serangga. |
| Gejala klinis: papul milier  Tidak berwarna  Bentuk kubah  Lebih mudah diraba dari pada dilihat  Di atas papul ada vesikel kecil yang mudah pecah bila digaruk  Menjadi erosi ekskoriasi. Kruta, hiperpigmentasi dan likenifikasi.  Biasanya simetris  Biasanya meluas kedaerah bokpong dan perut. |
| Prurigo Hebra dibagi 2 yaitu:  1.Prurigo Mitis: terdapat pada bagian ekstensor ekstremitas  Sembuh sebelum akil balik.  2.PrurigoFeroks: biasanya berat (Agria):lebih luas bisa berlanjut sampai dewasa. |
| Histopatologi: Akantosis  Hiperkeratosis  Edema |
| Diagnosa Banding: Skabies |
| Pengobatan: mengurangi gatal  Menthol: 0,25%-1%  Kamper: 2%-3%  Prognosis:Baik pada usia akil balik akan sembuh. |

|  |  |
| --- | --- |
| Prurigo Hebra | Skabies |
| Keluhan: gatal | Sangat gatal terutama pada malam hari |
| Biasa pada anak | Anak dan dewasa, (terdapat pada penduduk yang padat, terdapat pada satu keluarga atau Familiar disease) |
| Effloresensi: Papul milier bentuk kubah | Vesikel papul pada lipatan kulit. |
|  | Adanya terowongan (kunikulus) |
|  | Diagnosa pasti: menemukan tungau |
| Penyebabnya: Gigitan serangga atau nyamuk | Penyebabnya: sarkoptes skabie(kutu) |
| Predileksi: ekstensor ekstremitas | Pada sela jari tangan, areola mamae, umbilikus,genitalia eksterna,lipat ketiak bagian depan, pergelangan tangan bagian volar,perut bagian bawah. |
| Pengobatan:  1.hindari gigitan serangga/nyamuk  2.Perbaiki hygiene.  3.Untuk mengurangi rasa gatal  diberikan sedativa.  4 Bila ada infeksi sekunder diberikan  Antibiotik.  5.Boleh diberikan bedak kocok atau  Krem (sulfur 5-10%) | Pengobatan:  1.Bila satu orang terkena maka  sebaiknya semua orang yang ada  disekitar penderita diobati.  2.Krotamiton 10% |

|  |
| --- |
| Prurigo Nodularis |
| Definisi: penyakit kulit kronik pada orang dewasa  Sinonim: neurodermatitis sirkumskripta, nodular atipik, liken planus hipertropik. |
| Effloresensi: nodus kutan  Predileksi:ekstensor ekstremitas pada permukaan anterior paha dan tungkai bawah |
| Penyebab: ketegangan emosional |
| Gejala klinis: kronik  Nodus tunggal multipel  Lesi sebesar kacang polong atau lebih besar biasanya keras warna  merah atau kecoklatan  Bila membesar menjadi Verukosa atau Fisura |
| Hitopatologi: hiperkeratosis,hipergranulosis,akantosis  Penebalan stratum papilare  Serbukan selmsel radang sekitar pembuluh darah |
| Pengobatan: kortikosteroid intra lesi(triamsinolon asetonid 2,5-12,5 mg/ml  Dosis:0,5-1 ml per cm2  Max:5 ml (untuk satu kali pengobatan)  Talidomid,dosis: 2kali 100 mg/hr biasanya selama 3 bulan. |

**TERAPI TOPIKAL**

BAHAN VEHICULUM

Ada 3 macam

Bedak

Cairan

Bedak kocok

🡪 liniment

cooling

cream

(2)

(1)

cream

pasta

Salep

(3)

( 7 basic from of topical medication)

Cairan :

* Solution : larutan cair (larutan dalam air)
* Tinctura : larutan dalam alcohol
* Lotion : campuran bedak & air
* Solutia
  + Prinsip pengobatan cairan (= kompres)
  + M’bersih’ 🡪 t’ut. Ulkus
    - Gatal
    - Nyeri
  + Jenis kompres

1. *Kompres terbuka* (kompres permeable)

Indikasi: Radang superficialis

Dermatitis madidans

Cara: tdd 2 lap. Kain has menguap

absorbsi

1. *Kompres tertutup* (kompres impermeable)

Indikasi: untuk proses inflamasi yang dalam dengan maksud meningkatkan vascularisasi seperti: - LV - Abses

* + - * Bisul - Calesitris

Bahan aktif dalam kompres biasa astringent

Astringent 🡪 merupakan exudat akibat persipitasi protein

* + - Carian yang digunakan:

1. Larutan PK 🡪 antiseptic

deodorant

astringent

1. Solutia acid salicyl 1‰ 🡪 antiseptic
2. Solutia acid boric 3% (BWC) 🡪 antiseptic

KI: bela lesi luas, t’ut. pada anak-anak

epidermis rusak 🡪 irrtoksikasi

1. Larutan Rivanol 1‰ 🡪 banyak dipakai dokter bedah

Antiseptic kuat 🡪 sering sebabkan dermatitis (alergi)

1. Solutia Burnowi (Al. Asetat) 5%
2. Solutia Betadine 20% poridin lodine

* Bedak
  + Khasiat: pelindung
  + Efek: - superficial
    - * melicikan
      * absorbs keringat
      * mendinginkan
  + Indikasi: - dermatitis kering ‘ superfisial
    - * vesikel (varicella, herpes zoster) agar ≠ pecah.
  + KI: - kronis
    - * Exudative, k/. bagian dalam inf. 2º (basah)
  + Cara: - spons
    - * kapak digumpalkan

Biasanya bedak (talcum) dicampur :

* + - 1. zinc oxide
      2. astringent
      3. antiseptic lemah
* Salep (cintment/ungumentum)
  + Bahan lemak/seperti lemak, dalam suhu kamar konsistensinya seperti mentega:

Vehiculum (campuran): - vaselin

* + - * lanolin -> lemak domba
      * oil olivarum
  + Indikasi: - dermatosa kronis/kering
    - * Dermatosa dalam/tebal
  + Efek”: - daya penterasi >

Menghilankan skuama/krust juga ada efek emolient.

* + KI”: - tempat berambut
    - * tidak boleh seluruh tubuh disalep
      * tidak boleh dipakai pada dermatitis basah
  + Cara pakai” spatel
  + Keburukan” lengket
* Bedak kocok (lotio)
  + Terdiri dari: - bedak t’ air
    - * Boleh ditambah alk 🡪 memperceat kering
      * Boleh ditambah gliserin (suspending agent) membuat stabil suspensi
  + Indikasi suspensi dermatitis kering superfisialis daerah luas
  + KI suspensi dermatitis exudatif/basah
* Pasta (*talk + Vaseline/olie)*
  + Originally: - oxydum zinci
    - * oleum olivarium
  + ABOS (Boor Zinc Olie) “ – acid boric 3
    - * oxid zinci 37
      * oleum sesame ad. 200

(dengan adanya tream kortikosteroid, pastak agak kurang dimanfaatkan)

* Keuntungan “

1. Secret masih dapat keluar
2. Bagi yang alergi terhadap Vaseline boleh pakai pasta (jarang iritasi)

* Keburukannya “ lengket
* I “ t’ut. dermatosa dengan fissure (cracking)
* KI “ - yang berambut
  + - * exudatif
      * lipatan lipatan tumor sekitar genital
  + Cara pakai = salep

Cara membersihkannya = minyak

* Cream

Air + minyak + emulgator (untuk stabilize/homogeny)

🡣 🡣 🡣

Ol. arachnoides

O

W

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
| Night cream | Cleansing cream |
| Tidak mudah hilang | Vanishing cram |
| Stabil | Kurang stabil |
| Untuk kulit kering | Untuk kulit berambut boleh |

* + I “ dermatosis yang laus/subacute (k/. cream tidak tutup pori-pori)
  + Keuntungannya

1. Tidak lengket, daya pentrasi cukup
2. Mudah aplikasi, mudah dibersihkan dengan air
3. Mendinginkan kulit
4. Jarang iritasi

* Liniment
  + Tidak begitu mengeringkan seperti bedak kocok
  + Lebih protectif daripada cool cream
  + Yang hanya dapat dipakai pada daerah yang berambut
    - * Cream
      * Gel
      * Alcoholic lotion
* Skin cleanser
  + Hoxaclorophon
  + Habiterus 5% chlorhexid
  + Membersihkan sebum, debris
  + Menurunkan skin flora

Losio faberi:

Acidi saliylici 500mg

Talci 5

Oxydi zincici 5

Amyli oryzal 5

Alcoholis (go, uoh) 25

Cl 100

Losio calamam

- As. Benzoaf

- Saraf uletfiela

3. infograsuloma venerium (LGV)

Prinsip umum

1. Dermatitis basah (ada exudat) harus diobati dengan yang basah
2. Dermatitis kering 🡪 kering
3. Kalau akut 🡪 kompres

Kalau subakut 🡪 cream, lotio, liniment

Kalau kronis (licherisf) 🡪 salep

1. Kalau ada rambut 🡪 cream

tincture

gel

Kalau banyak crusta/squama 🡪 salep

1. Bila sangat luas 🡪 bedak lotion

Bila ingin penetrasi dalam 🡪 salep

cream

tiincture 🡪 iritasi

1. Bila ingin kulit panas 🡪 kompres tertutup (impermeable)

Bila ingin kulit dingin 🡪 kompres terbuka

bedak

bedak kocok

cream

liniment

BAHAN AKTIF

* Acid Salicyl
  + Kompres 1%
  + Salep 2% 🡪 keratoplastik/epitelialisasi
  + > 2% keratolitik

(pada ctanus 🡪 20-40%)

(pd. T. imbrikata 🡪 20% 🡪 intoksikasi albuminuria)

* + 2-4 salep

R/ Acid salicyl 2%

Sulfur 4%

Vaselin ad

* + Khasiat sulfur: 1. Anti scabies

2. Anti mikoktik

3. Anti seboroik

4. Anti acne

5. Anti septic

* Sol. acid coris 3%
  + Khasiat: - mild antiseptic
    - * + astringent

🡪 delirium, muntah, nadi lemah.

* Oleura jectoris aseli 5-10 %
* Khasiat untuk tumbuhkan jaringan granulasi
* Phenol lignefactura 25 %
* Khasiat untuk menghilangkan hipergranulasi
* Antimyotic : - Acid benzoit => AA V1

- Acid undecylinum => 50 mg/gr cream

- Clotrimazol 1%

- Mikonazol 2%

* Acid tunictura 3%

- Antihidrosis

- Astrigent

* AB / Chemoterapeutic

- Penisilin

Sensitisasi (alergi)

- SA

- Sreptomisin

- Tetrasiklin 3%

- Cloramfenikol 3%

- Gentamicin 0,1%

* Hydrocortison

- cream / ointment 1-2,5%

- fluorenated corticosteroid 0,025-0.1%

- Khasiat : - anti infeksi

- anti alergi

- anti mitotic => imunosupresif

- ES : - striae atropicans

- Acneform eruption

- inf 2

- hirsutisme

* Antihistamin tcp ( photosensitizr )

- Promethazine 2% (Phenergan)

- Gammexon 0,5 - 1% => scabicide

**Daftar Pustaka**

Adhi Djuanda : Ilmu penyakit Kulit dan Kelamin, ed 3, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2009.

**AIDS**

Seseorang disebut terinfeksi HIV: - kultur virus +

- Pembentukan neurologis: cara Elisa 2x dengan agak berbeda

E/: virus : LAV, HTLV III HIV

Spektrum HIV: 1 serokon versi (2,5-5 tahun): window period

2 Pegel: KGB > 1cm / > 2 tuah inguinal > 3 bulan, gerak +, lunak

3 ARC

4 AIDS

Klinis : 1 infeksi akut : serotonvalerse sampai dengan AIDS yang dominan beberapa tahun kemaren.: \* mirip infeksi mononukleasis infeksi

\*menigitis / encephalitis akuta

\*myopati / neuropati.

2 infeksi asimtomatik

3 pegel (persisten generalizea lymphadenopathy syndrom)

4 penyakit-penyakit lain : keluhan/gejala di luar limfoderopati

D/ ARC (Aids Related Complex)

1 > 2 gejala menetap > 3 bulan: pebris > 33 (intermiter / kontinua)

- bb % > 10 %

- pegel

- orange : intermiten/kontinua

- letih / faittgue

- nostridosis (keringet dalam)

2 > 2 nilai lab ABN :\*limfopeni , lekopeni

\*trombositopeni , anemi

\*alergi (kulit)

Manifestasi klinik utama dari AIDS :

1. Tumor : sa kaposi, limf MH, KSS Mulut, anorektal.

2. Infeksi oportunistik : paru-paru: protozoa; pneunoaystic cranii

Herpes + ulserasi VI: bakteri: jamur:

candida cesophagus

SSP: meningitis, encephalitis

GIT: disfagi, diare / + darah

Demam: Bi

Manifestasi dermatologis pada kulit :

1. Sa kaposi

2. Infeksi mukokutan : HS, H2, Candiolosis Oral

- Condyloma akuminota - D’geborhoika

- Moll kontangiousum - Folikulitis

- Dermatofitosis - Psoriasis

- Funkulosis - Granuloma annulare

- Impetigo

Aspek kenereologi pada Aids = Promiskuitas

1. Infeksi CMV (cytomegalo virus) : berulang

Ratio = T.Helper : supresor = terbalik > z

2. Reaktivasi GBV : cel B aktif = Ig 6

3. Respon imun terhadap sperma = homo antibody antisperma +

4. Hepatitis B = lesi terbuka pada mukosa urethra + rectum

D/ Aids

Kriteria: who, 1985: \* gejala mayor 2 + 1 minor

\*tidak ada sebab imurosopresif seperti cacar

Gejala mayor: 1. BB

2. Diare kronis > 1 bulan

3. Febris > 1 bulan

Gejala minor: 1. Lim fadenopati umum

2. kandidosis orofarinx

3. infeksi umum berulang

4. batuk persisten

5. dermatitis umum

Cdc, WHO 1987 (centers of disease control)

-tes elisa + WB (Western Blot)

1. penyakit def imunitas seluler

2. ada sebab – sebab CMI, kec: HIV cell mediated imunity

Penularan Aids

Virus banyak di : semen, cairan/seruins, darah.

Penularan : 1. hubungan sexual.

2. maternae.

3. transfusi darah.

4. pecandu obat bius (jarum suntik).

Virus HIV : 1. HIV 1 : Amerika, Eropa.

2. HIV 2 : Afrika.

Diagnosis : 1. Terinfeksi HIV (HIV +)

2. Aids

Penting: pemeriksaan jumlah CD 4

Klinis : 1. Infeksi akut = CD 4: 750 – 1000

2. Asimptomatis = CD 4: > 500

3. Pegal = CD 4: 250 – 500

4. Klinis = CD 4 < 200

Parah : CD 4 < 200 > TH harus langgeng

KLINIS CD 4

TH/: klinis = co infeksi yang didapat : - pneumonia - TBC

Antivirus : - zidouudim (badan = AZT)

- didanosih (ddi)

- dideoxycytidine

Terapi kombinasi (TH/ coctail)

Triple (2 DV + DDC + saquinovir)

Penting ! usaha pencegahan

Pencegahan : 1 safe sex

2 darah : cek HIV, tranfusi ibu hamil / & reproduksi

\*kondom : baik, bisa untuk mencegah memakai yang benar perubahan perilaku.

**Daftar Pustaka**

Penyakit Menular Seksual UNDIP Semarang 1994 hal. 89.