

# Perbedaan Dermatitis Seboroik dan Psoriasis Vulgaris Berdasarkan Manifestasi Klinis dan Histopatologi

## *(Differentiation of Seborrheic Dermatitis and Psoriasis Vulgaris Based on Clinical Manifestation and Histopathological Examination)*

Astindari\*, Sawitri\*, Willy Sandhika\*\*

\*Departemen/Staf Medik Fungsional Kesehatan Kulit dan Kelamin

\*\*Departemen/Staf Medik Fungsional Patologi Anatomi

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga / Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya

### ABSTRAK

**Latar belakang:** Dermatitis seboroik (DS) dan psoriasis sering sulit dibedakan baik secara klinis maupun secara histopatologi. Anamnesis yang tepat dengan memperhatikan usia, riwayat keluarga, dan pemeriksaan klinis yang teliti serta ditunjang dengan pemeriksaan histopatologi, dapat menentukan diagnosis yang tepat. **Tujuan:** Mengevaluasi perbedaan DS dan psoriasis supaya klinisi dan patolog bisa membuat diagnosis yang benar. **Telaah kepustakaan:** Secara epidemiologi, terdapat berbagai perbedaan antara DS dan psoriasis. Hal itu bisa dilihat dari usia saat timbulnya lesi, jenis kelamin, ras, maupun genetik. Lokasi lesi dan manifestasi klinis juga mempunyai ciri yang berbeda. Biopsi kulit dibutuhkan untuk membantu menegakkan diagnosis yang tepat. Gambaran histopatologi DS bervariasi sesuai dengan perjalanan penyakitnya: akut, sub-akut, dan kronis, sedangkan psoriasis mempunyai ciri khas berupa pemanjangan *rete ridges*, abses *Munro* atau adanya abses *Kojog*. **Simpulan:** Terdapat beberapa perbedaan antara DS dan psoriasis dari usia pertama kali muncul lesi, lokasi lesi, manifestasi klinis dan gambaran histopatologi.

**Kata kunci:** dermatitis seboroik, psoriasis, manifestasi klinis, gambaran histopatologi.

### ABSTRACT

**Background:** Clinically nor histopathologically, seborrheic dermatitis and psoriasis are often difficult to distinguish. Correct history taking by considering age, family history, and a throughout clinical examination also supported with histopathology examination, can establish the right diagnosis. **Purpose:** To evaluate the differences between seborrheic dermatitis and psoriasis, so that clinician and pathologist are able to establish a correct diagnosis. **Review:** There are differences between seborrheic dermatitis and psoriasis based on epidemiology, including the age, the time the lesion first occur, sex, race, and genetic. Predispose location of lesion and clinical manifestation of both disease have different characteristic. Skin biopsy is required to establish a correct diagnosis. Histopathology features of seborrheic dermatitis is varying concordance to the disease course: acute, sub-acute, and chronic, while in psoriasis has characteristic of elongation of rete ridges, Munro abscess or the appearance of Kogoj abscess. **Conclusion:** There are some differences between seborrheic dermatitis and psoriasis from the age of patients when the lesion first occur, predispose location of lesion, clinical manifestation, and histopathology features.

**Key words:** seborrheic dermatitis, psoriasis, clinical manifestation, hitopathologic features.

Alamat korespondensi: Astindari, Departemen/Staf Medik Fungsional Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No. 6-8 Surabaya 60131, Indonesia. Telepon: +62315501609. Email: astindariastindari@yahoo.co.id

### PENDAHULUAN

Dermatitis seboroik (DS) dan psoriasis vulgaris merupakan kelainan kulit yang termasuk dalam kelompok eritropapuloskuamous, karena pada kedua kelainan tersebut didapatkan gambaran klinis berupa

papula atau makula kemerahan dengan skuama di atasnya.<sup>1,2</sup> Beberapa kasus psoriasis sering sulit dibedakan dengan DS, seperti pada psoriasis yang mengenai kulit kepala (*sebopsoriasis*) sukar dibedakan dengan DS.<sup>3,4</sup> Psoriasis inversa juga dapat menyerupai

DS.<sup>5</sup> Kedua kelainan tersebut sebenarnya dapat dibedakan, namun pada beberapa kasus diperlukan pemeriksaan yang lebih teliti untuk bisa membedakan keduanya.<sup>5</sup> Selain dari gambaran klinis, histopatologi antara DS dan psoriasis juga menunjukkan gambaran yang mirip, didapatkan proliferasi epidermal psoriasiform dan spongiosis yang bervariasi baik pada psoriasis maupun DS.<sup>6</sup>

Tujuan penulisan makalah ini adalah untuk membahas perbedaan antara DS dan psoriasis agar seorang klinisi dan patolog bisa membuat diagnosis yang benar dengan memperhatikan anamnesis, manifestasi klinis, dan hasil pemeriksaan histopatologi. Diagnosis yang tepat akan menentukan pemberian terapi yang tepat juga.

### TELAAH KEPUSTAKAAN

Secara epidemiologi, terdapat berbagai perbedaan antara DS dan psoriasis. Hal itu bisa dilihat dari usia saat timbulnya lesi, jenis kelamin, ras, dan genetik. Dermatitis seboroik mempunyai 2 masa puncak yaitu pada 2-10 minggu pertama kehidupan (bayi) dan pada dekade keempat sampai ketujuh dari kehidupan (dewasa).<sup>1</sup> Angka kejadian DS yang tinggi pada bayi berhubungan dengan jumlah dan aktivitas dari kelenjar sebacea.<sup>1,5,7</sup> DS pada bayi terjadi antara minggu kedua hingga kesepuluh dan sering didapatkan pada 2-10 minggu pertama kehidupan.<sup>3,8</sup> Kelenjar sebacea aktif pada bayi yang baru lahir akibat stimulasi hormon androgen dari ibunya, kemudian kelenjar tersebut menjadi tidak aktif sampai pubertas.<sup>5,7,9</sup> Dermatitis seboroik pada usia dewasa tidak berhubungan dengan kelenjar sebacea, karena aktivitas kelenjar sebacea mencapai puncaknya pada awal pubertas, sedangkan dermatitis seboroik baru muncul beberapa dekade kemudian.<sup>1,7,10</sup> Psoriasis dapat terjadi pada berbagai usia, namun jarang ditemukan pada usia di bawah 10 tahun. Kelainan ini sering didapatkan pada usia antara 15 – 30 tahun. Psoriasis pada usia yang lebih dini sering dihubungkan dengan adanya *Human Leucocyte Antigen (HLA)* kelas I, khususnya *HLA Cw6* dan adanya riwayat keluarga yang mempunyai kelainan sama.<sup>2</sup>

Dermatitis seboroik lebih sering dijumpai pada laki-laki daripada perempuan di semua kelompok umur.<sup>1</sup> Menurut survei yang dilakukan oleh Foley dan kawan-kawan terhadap 1.116 anak di Australia, didapatkan prevalensi DS pada anak laki-laki sebesar 10% dan 9,5% pada anak perempuan.<sup>11</sup> Tidak ada

perbedaan prevalensi kelainan tersebut pada berbagai ras.<sup>1</sup> Psoriasis bisa terjadi pada berbagai ras, dengan prevalensi yang bervariasi antara 0,1% sampai 11,8%. Insidensi tertinggi dilaporkan terjadi di Eropa, di Denmark 2,9% dan Kepulauan Faeroe 2,8%, dengan rata-rata di Eropa Utara sebesar 2%. Prevalensi antara 2,2% sampai 2.6% di Amerika Serikat, dengan ditemukannya kasus baru sebesar 150.000 setiap tahun. Insidensi psoriasis di Asia sebesar 0,4%. Prevalensi psoriasis pada laki-laki sama dengan wanita.<sup>2</sup>

Predisposisi genetik DS masih belum jelas.<sup>12</sup> Penemuan terbaru menyebutkan bahwa pasien DS terdapat kerusakan gen pada *zinc finger protein*, namun tidak ada penjelasan lebih lanjut tentang penemuan tersebut.<sup>17</sup> Faktor genetik berperan pada timbulnya psoriasis, walaupun gambaran penurunannya masih belum diketahui dengan pasti.<sup>13,14</sup> Predisposisi genetik bisa berupa *single gen* resesif, dua gen resesif, autosomal dominan dengan *reduce penetrant*, dan poligenik. Locus gen utama yang dihubungkan dengan psoriasis adalah *psoriasis susceptibility 1 (PSORS1)* yang terletak pada kromosom 6p21.3. Gen HLA-Cw6, HLA-B13, HLA-B17, HLA-Bw57, dan HLA-DR4 termasuk dalam locus gen PSORS1. HLA-Cw6 berhubungan dengan arthritis psoriasis dan kecenderungan munculnya lesi kulit pada usia lebih awal.<sup>2,13,14</sup>

Gambaran klinis DS kadang sulit dibedakan dengan psoriasis vulgaris, misalnya pada kasus yang terjadi pada anak, lesi pada lipatan tubuh, atau lesi pada kepala. Oleh karena itu dibutuhkan pemeriksaan klinis yang cermat dengan memperhatikan tempat predileksi dari masing-masing kelainan tersebut. Dermatitis seboroik bisa ditemukan pada usia bayi dan dewasa, dengan tempat predileksi pada kepala, alis, lipatan nasolabial, wajah, telinga, area sternal, aksila, lipatan *submammary*, umbilikus, inguinal, dan glutea.<sup>14</sup>

Dermatitis seboroik pada bayi lazim disebut dermatitis seboroik infantil. Penyakit ini dominan pada usia 2-10 minggu (biasanya minggu ketiga dan keempat) dan akan menghilang dengan spontan tanpa pengobatan. Dermatitis seboroik infantil utamanya mengenai kulit kepala dan area intertriginosa dengan skuama berminyak dan krusta. Area lain yang terkena adalah wajah, dada, dan leher. Area kepala yang terkena adalah daerah frontal dan parietal tertutup krusta yang sangat berminyak, tebal, sering tampak pecah-pecah yang disebut *cradle cap*, *milk crust*, atau *crusta lactea*

(Gambar 1). Pada perjalanan penyakit, bercak kemerahan makin meningkat, berbatas tegas, tertutup skuama berminyak. Lipatan belakang telinga dan leher juga bisa terkena. Pakaian semioklusif dan pemakaian *pampers* menyebabkan keadaan yang lembap dan maserasi. Salah satu yang harus dipikirkan pada keadaan ini adalah bentuk psoriasis yang mengenai lipatan yang biasa disebut *napkin psoriasis*.<sup>1</sup> *Napkin psoriasis* biasanya mulai didapatkan pada usia 3 dan 6 bulan, serta pertama kali muncul pada area *napkin (diaper)* tampak sebagai area kemerahan berbatas tegas dan beberapa hari kemudian muncul papulae berwarna merah pada badan dan bisa juga terdapat pada anggota gerak. Papul tertutup skuama putih tebal khas psoriasis. Tipe ini menunjukkan respons yang sangat bagus terhadap terapi dan akan hilang setelah usia 1 tahun (Gambar 2).<sup>2,1</sup>



**Gambar 1.** Dermatitiss seboroik infantil (a) Dermatitiss seboroik yang mirip dengan psoriasis (b) Gambaran dermatitiss seboroik infantil pada wajah.<sup>1</sup>



**Gambar 2.** Psoriasis napkin. Terdapat plak eritem dengan skuama minimal pada area diaper.<sup>15</sup>

Manifestasi klinis DS pada orang dewasa berbeda dengan DS infantil.<sup>1</sup> Penyakit ini sering ditemukan pada dekade keempat sampai ketujuh dan memiliki tingkatan bervariasi dari yang ringan sampai berat, termasuk lesi yang menyerupai psoriasis atau pitiriasis dan eritoderma.<sup>1,7</sup> *Dandruff* biasanya dianggap sebagai bentuk klinis ringan DS, ditandai dengan serpihan kulit yang lepas berwarna putih dan kering. Skuama yang berlebihan pada kulit kepala sering ditandai dengan rasa gatal dan kadang-kadang didapatkan inflamasi ringan.<sup>7</sup> *White dandruff* yang asimtomatik pada kulit kepala sering disebut sebagai *pityriasis sicca*.<sup>1,7</sup>



**Gambar 3.** DS pada area *centropacial* dan lubang telinga.<sup>1</sup>

Dermatitis seboroik tipe *pityriasis steatoides* ditandai dengan lesi kulit yang berwarna kekuningan, eritema ringan sampai berat, infiltrat beradang yang ringan, berminyak, bersisik tebal dan berkrusta. Pasien umumnya mengeluhkan rasa gatal terutama pada kulit kepala dan lubang telinga.<sup>1,6</sup> Sebopsoriasis berupa plak eritem dengan skuama yang berminyak yang terdapat pada area seboroik (kepala, glabella, lipatan hidung, area sekitar mulut, dada, dan area lipatan). Sebopsoriasis merupakan modifikasi DS pada pasien yang mempunyai latar belakang genetik psoriasis dan tipe ini relatif tidak berespons terhadap terapi.<sup>2</sup>

*Patchy seborrheic dermatitis* merupakan bentuk DS klasik, dikenal sebagai lesi rekuren yang kronik. Predileksi pada area kulit kepala, dahi, bagian dalam dari alis mata dan glabella, lipatan nasolabial, lipatan retroaurikuler dan kanal telinga eksternal, serta area "V" pada dada dan punggung.<sup>1,7</sup> Lesi juga bisa ditemukan (walaupun jarang) pada area lipatan tubuh, seperti pada leher, daerah *inframamae*, umbilikus dan inguinal.<sup>1</sup> Lesi psoriasis juga bisa terdapat pada area lipatan kulit, seperti ketiak, area *genito-crural*, dan leher. Tipe ini biasanya didapatkan skuama yang minimal atau bahkan tidak terdapat skuama, dan lesi tampak sebagai eritema berbatas jelas dengan permukaan yang mengkilap.<sup>2</sup>

Lesi psoriasis pada kulit berupa makula/plak eritema, berbatas tegas, sedikit meninggi dengan skuama tebal berwarna putih di permukaannya. Ukuran lesi bervariasi dari papul *pinpoint* sampai yang berbentuk plak yang besar. Kulit berwarna eritema homogen mengkilap pada bagian bawah skuama, titik-titik perdarahan tampak saat skuama dilepas, karena terjadi trauma pada pembuluh kapiler yang mengalami dilatasi di bagian bawahnya (dikenal sebagai *Auspitz sign*). Lesi psoriasis cenderung simetris, ini membantu dalam menegakkan diagnosis walaupun kadang ditemukan lesi psoriasis yang unilateral.<sup>2</sup>

Fenomena Koebner (juga dikenal dengan *isomorphic response*) merupakan trauma yang dapat menyebabkan timbulnya lesi psoriasis pada kulit yang

sebelumnya tidak terdapat lesi. Reaksi Koebner biasanya muncul setelah 14 hari pascatrauma, dan ini didapatkan pada 25% pasien psoriasis. Fenomena Koebner tidak spesifik untuk psoriasis, namun sangat membantu menegakkan diagnosis.<sup>2</sup>

Psoriasis vulgaris mempunyai lesi khas berupa plak kemerahan, tertutup skuama tebal dengan distribusi lesi simetris, terutama pada bagian ekstensor dari ekstremitas, khususnya siku dan lutut, sepanjang garis perbatasan kulit kepala, lumbosakral bagian bawah, pantat, dan area genital. Lesi-lesi kecil tunggal dapat menyatu membentuk plak dengan batas tegas menyerupai peta (psoriasis geografika). Lesi bisa berkembang ke arah lateral menjadi bentuk sirsiner karena beberapa plak bergabung menjadi satu (psoriasis *gyrata*), juga bisa terjadi *central healing* pada lesi menyerupai cincin (psoriasis anularis).<sup>2</sup>

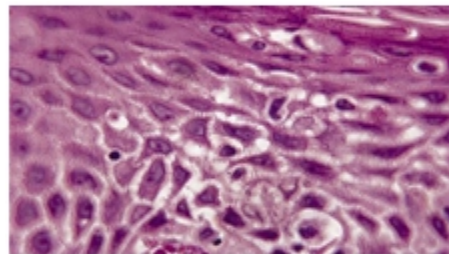


**Gambar 4.** Psoriasis tipe plak kronis. Tampak lesi dengan distribusi yang simetris.<sup>7</sup>

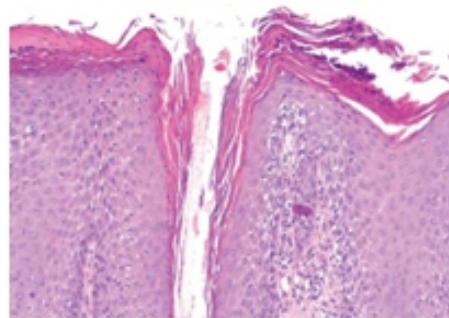
Manifestasi klinis psoriasis vulgaris selain pada kulit, juga didapatkan pada kuku, lidah, dan sendi. Kelainan kuku berupa *pitting nail* lebih sering didapatkan pada kuku jari tangan daripada kuku jari kaki, onikodistrofi, hiperkeratosis subungual, onikolisis, dan anokia. Kelainan pada lidah berupa *geographic tongue* yaitu suatu kelainan inflamasi idiopatik yang mengakibatkan hilangnya papila filiformis setempat pada lidah, tampak sebagai bercak kemerahan yang asimtomatik dengan tepi serpigina, membentuk suatu gambaran seperti peta. Arthritis psoriatik merupakan manifestasi klinis di sendi didapatkan pada 40% penderita psoriasis, dan diduga berhubungan erat dengan adanya faktor genetik.<sup>2</sup>

Biopsi kulit dibutuhkan untuk membedakan DS dengan beberapa kelainan yang serupa.<sup>9</sup> Gambaran

histopatologi DS bervariasi sesuai dengan perjalanan penyakitnya: akut, sub-akut, dan kronis. Dermatitis seboroik akut dan sub-akut, didapatkan sebaran infiltrat limfosit dan histiosit perivaskuler superfisial, spongiosis ringan sampai sedang, hiperplasia epidermis psoriasiform ringan, *folikuler plugging* dengan orthokeratosis dan parakeratosis, skuama yang mengandung neutrofil pada ujung ostia folikuler.<sup>1,5,16</sup> Dermatitis seboroik kronis ditandai dengan dilatasi kapiler dan vena pada pleksus superfisial ditambah dengan gambaran seperti pada DS akut/sub-akut.<sup>1</sup> Lesi DS kronis, secara klinis dan histopatologi berbentuk psoriasiform dan sering sulit dibedakan dengan psoriasis. Lesi DS kadang mirip dengan bentuk lesi psoriasis yang tidak khas, namun lesi psoriasis ini akan bertahan dalam beberapa tahun yang pada akhirnya akan membentuk lesi psoriasis yang khas. Tanda diagnostik yang paling penting dari DS adalah *shoulder parakeratosis*.<sup>1,14</sup> *Acrosyringia* dan *acroinfundibulum* bisa diisi oleh *corneocyte-casts*.<sup>1</sup> Kasus DS ringan pada stratum korneum didapatkan parakeratosis fokal dengan predileksi pada ostia folikuler, gambaran ini dikenal sebagai *shoulder parakeratosis*, eksositosis fokal dari limfosit. Pada dermis tampak sebaran infiltrat sel-sel mononuklear. Pada pasien HIV, epidermis mengandung keratinosit yang mengalami apoptosis dan infiltrat di bagian atas dermis biasanya terdiri dari sel plasma.<sup>5,12,1</sup>

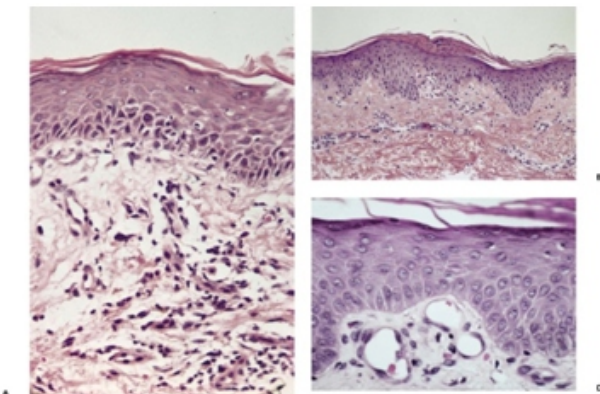


**Gambar 5.** Gambaran spongiotik (terdapat edema interseluler dengan pemanjangan jembatan interseluler).<sup>14</sup>



**Gambar 6.** Gambaran histopatologi DS (terdapat akantosis dengan spongiosis, parakeratosis perifolikuler, skuama, dan krusta).<sup>16</sup>

Gambaran histopatologi psoriasis sangat bervariasi sesuai dengan perjalanan penyakitnya.<sup>13</sup> Pada awal proses lesi yang berupa makula berukuran kecil atau papula dengan permukaan halus, tampak dilatasi dan kongesti pembuluh darah pada papila dermis dan infiltrat limfosit perivaskuler. Beberapa eksositosis limfosit ke dalam epidermis di atas pembuluh darah juga bisa ditemui, dan disertai dengan spongiosis ringan. Lapisan epidermis masih terlihat normal. Perubahan tersebut dengan cepat diikuti oleh pembentukan gundukan/penonjolan parakeratosis, dengan eksositosis neutrofil melalui epidermis untuk mencapai puncak dari fokus parakeratosis tersebut.<sup>6,14</sup> Perubahan ini sering disertai dengan ortokeratosis di bagian atasnya dan hilangnya lapisan granulosum di bagian bawahnya. Pada tahap papula ini, terlihat peningkatan aktivitas mitosis pada lapisan basalis epidermis yang berhubungan dengan akantosis psoriasisiform. Keratinosit pada epidermis bagian atas tampak sitoplasma yang pucat. Pembuluh darah pada papila dermis terlihat dilatasi dan berkelok-kelok, dan lumen mengandung neutrofil. Peningkatan saluran limfe juga terjadi pada tahap ini. Beberapa sel neutrofil tampak pada infiltrat perivaskuler, terutama terdiri dari limfosit, sel Langerhans, dan sel *indeterminate*. Ekstravasasi eritrosit sedikit bisa terlihat. Pada tahap ini secara klinis ditandai dengan papula berskuama, dan sudah bisa dibuat diagnosis secara histologi.<sup>14</sup> Perubahan ini juga tampak pada psoriasis guttata meskipun hiperplasia epidermal biasanya ringan pada psoriasis tipe tersebut.<sup>6</sup>

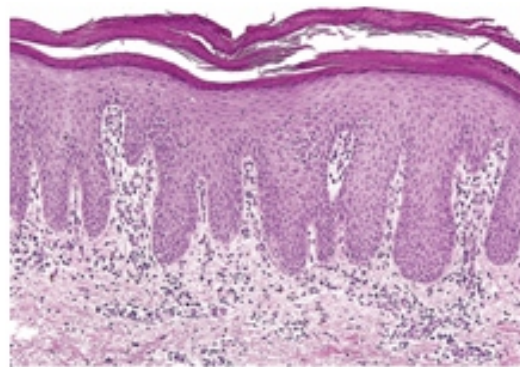


**Gambar 7.** Psoriasis (A) lesi awal dengan dilatasi pembuluh darah pada papila dermis, (B) pada tahap lebih lanjut tampak neutrofil migrasi di atas *mounds*/gundukan parakeratosis, (C) dilatasi pembuluh darah pada papila dermis.<sup>14</sup>

Pada awal plak psoriasis dan pada plak yang lebih matang, terdapat penonjolan parakeratosis yang

mengandung neutrofil, yang bermigrasi ke bagian atas lapisan (puncak) dari gundukan/penonjolan tersebut. Dengan berjalannya waktu, parakeratosis bertambah besar. Beberapa lapisan parakeratosis mengandung neutrofil, dengan diselingi lapisan ortokeratosis. Kumpulan neutrofil pada intrakorneum (mikroabses Munro) sering terlihat, selain itu kumpulan neutrofil yang serupa pada lapisan spinosum (pustul spongiform *Kogoj*) lebih jarang terlihat. Ukuran pustul spongiform tersebut lebih kecil daripada ukuran pustul spongiform pada psoriasis pustulosa<sup>6,14</sup> Perubahan epidermis pada awalnya terjadi setempat, tapi semakin lama menyatu dan secara klinis berbentuk plak.<sup>14</sup>

Lesi psoriasis yang sudah matang, paling bagus dilihat pada tepi pelebaran plak, gambaran histopatologi yang khas ditandai dengan (a) akantosis dengan pemanjangan *rete ridges* yang teratur dengan penebalan pada bagian bawahnya; (b) penipisan epidermis suprapapila yang kadang terdapat pustule spongiform kecil; (c) lapisan bagian atas epidermis tampak pucat; (d) berkurangnya hingga hilangnya lapisan granulosum; (e) parakeratosis yang menyatu; (f) adanya mikroabses *Munro*; (g) pemanjangan dan edema papila dermis; dan (h) kapiler yang dilatasi dan berkelok-kelok. Mikroabses *Munro* dan pustula spongiform *Kogoj* merupakan diagnosis histopatologi pasti dari psoriasis.<sup>6,17</sup>



**Gambar 8.** Gambaran hitsopatologi psoriasis (tampak akantosis dengan pemanjangan *rete ridges* yang teratur dengan penebalan pada bagian bawahnya dengan neutrofil yang mengalami eksositosis).<sup>17</sup>

Penatalaksanaan DS dan psoriasis mempunyai konsep yang berbeda. Pemberian kortikosteroid topikal untuk kasus yang ringan sampai sedang atau kortikosteroid oral pada kasus yang berat dan anti jamur merupakan salah satu terapi yang bisa diberikan pada dermatitis seboroik, sedangkan pada psoriasis, kortikosteroid hanya bisa diberikan secara topikal.<sup>1,2,7</sup>

Penatalaksanaan DS secara umum ditujukan untuk menghilangkan skuama dan krusta, menghambat kolonisasi jamur, mengendalikan infeksi sekunder, serta mengurangi eritema dan rasa gatal. Penderita dewasa sebaiknya diberikan informasi tentang kronisitas penyakit dan pengertian mengenai cara kerja terapi dengan lebih mengendalikan penyakit daripada menyembuhkannya. Prognosis DS infantil sangat bagus karena kelainan ini bisa sembuh sendiri.<sup>1</sup> Penatalaksanaan DS pada bayi, untuk area kepala, menghilangkan krusta dengan asam salisilat 3% dalam *olive oil* atau dalam sediaan yang larut air, kompres dengan *olive oil* hangat, penggunaan glukokortikoid potensi rendah (misalnya hidrokortison 1%) dalam bentuk krem atau losio selama beberapa hari, penggunaan topikal anti jamur seperti imidazol (dalam bentuk *shampoo*), dan memberi perlindungan kulit dengan emolien dalam bentuk krem atau pasta.<sup>1,9</sup> Penatalaksanaan pada lipatan, dengan losio pengering seperti *clioquinol* 0.2-0.5% dalam *lotion zinc* atau *zinc oil*. Pada kasus kandidiasis, *lotion* nystatin atau amphotericin B bisa digunakan dengan diikuti pemberian pasta yang lembut.<sup>1</sup>

Perkembangan penyakit DS pada dewasa tidak bisa diprediksi sehingga dibutuhkan kehati-hatian dalam pemilihan sediaan terapi. Sediaan anti inflamasi dan bila ada indikasi bisa diberikan anti mikrob atau anti jamur.<sup>1</sup> Area kepala, sering dianjurkan pemakaian *shampoo* yang mengandung *selenium sulfide* 1-2.5%, imidazol (misalnya *ketokonazole* 2%), *zinc pyrithione*, *benzoin peroxide*, asam salisilat, *coal*, atau tar. Krusta atau skuama bisa dihilangkan dengan pemakaian glukokortikosteroid atau sediaan asam salisilat yang larut air sepanjang malam, bila perlu diberikan dengan cara oklusif. Sediaan yang mengandung alkohol, *tincture*, *hair tonic* dan produk semacamnya biasanya akan memperberat keadaan inflamasi dan sebaiknya dihindari. Pada area wajah dan badan, kortikosteroid dengan potensi rendah (hidrokortison 1%) sangat berguna.<sup>1</sup> Preparat golongan *azole* topikal yang dikombinasi dengan *desonide* (sekali sehari dalam dua minggu) bisa digunakan pada area wajah.<sup>9</sup>

Berbagai macam terapi anti psoriasis spektrum luas dapat diberikan baik dalam bentuk topikal atau sistemik. Pemilihan terapi tergantung pada derajat keparahan penyakit berdasarkan penilaian dokter, seperti *Psoriasis Activity and Severity Index (PASI Score)* dan persepsi penderita. Psoriasis merupakan

suatu kondisi kronis, oleh karena itu keamanan pemakaian terapi dalam waktu lama harus dipertimbangkan.<sup>2</sup> Berbagai modalitas terapi baik topikal maupun sistemik bisa digunakan dalam penatalaksanaan psoriasis. Kortikosteroid topikal merupakan pilihan terapi pada psoriasis dengan derajat keparahan yang ringan sampai sedang. Psoriasis yang mengenai area fleksural dan genetalia diberikan dalam jangka pendek selama 2-4 minggu. Penggunaan kortikosteroid topikal jangka panjang akan menimbulkan *striae* dan supresi adrenal. Vitamin D3 analog topikal, seperti *calcipotriene* 0.005%, *tacalcitol* dan *maxacalcitol* juga bisa diberikan untuk menghambat proliferasi keratinosit dan menghambat produksi sitokin pro inflamasi. *Calcipotriene* sering digunakan sebagai kombinasi kortikosteroid topikal, untuk meningkatkan efektivitas kortikosteroid topikal dan mengurangi efek samping topikal kortikosteroid. Terapi topikal yang juga dapat diberikan adalah *tacrolimus* atau *pimecrolimus* (*calcineurin inhibitor* topikal), *tazarotene* (retinoid topikal), *anthralin* (*dithranol*), serta *coal tar*. Terapi sistemik yang dapat digunakan pada psoriasis diantaranya adalah *methorexate*, *cyclosporine A*, *acitrecin*, ester asam fumarat, *mycophenolate mofetil*. *Methorexate (MTX)* sangat efektif untuk terapi psoriasis tipe plak dan eritrodermi karena psoriasis atau psoriasis pustulosa.<sup>2</sup>

## PEMBAHASAN

Beberapa kasus DS kadang sulit untuk dibedakan dengan psoriasis vulgaris, misalnya lesi pada anak yang ada di kepala atau lipatan tubuh. Oleh karena itu dibutuhkan anamnesis tentang usia pertama kali timbul, riwayat pengobatan topikal dan sistemik sebelumnya, serta riwayat keluarga yang menderita penyakit yang sama. Dermatitis seboroik bisa timbul saat bayi (usia 2-10 minggu) atau pada dewasa, sedangkan psoriasis vulgaris bisa timbul pada semua usia.<sup>1,2,3,5,8</sup>

Pemeriksaan fisik yang cermat meliputi tempat predileksi dan tanda-tanda khas dari DS atau psoriasis sangat membantu dalam menegakkan diagnosis. Tempat predileksi DS pada area yang banyak mengandung kelenjar sebacea sedangkan psoriasis vulgaris biasanya timbul pada area yang sering terkena trauma karena adanya fenomena Koebner.<sup>1,2,4</sup> Lesi DS ditandai dengan lesi kulit yang berwarna kekuningan, eritema ringan sampai berat, infiltrat beradang yang ringan, berminyak, bersisik tebal dan berkrusta. Lesi

seperti ini sering dikenal sebagai *pityriasis steatoides*, sebagian besar pasien mengeluh rasa gatal terutama pada kulit kepala dan lubang telinga. Lesi psoriasis pada kulit cenderung simetris, walaupun bisa ditemukan lesi psoriasis yang unilateral berupa makula/plak eritema, berbatas tegas, sedikit meninggi dengan skuama tebal berwarna putih di permukaannya dan didapatkan *Auspitz sign*.<sup>1,7</sup> Ukuran lesi bervariasi dari papul *pinpoint* sampai yang berbentuk plak yang besar.<sup>2</sup>

Pemeriksaan histopatologi juga dapat membantu dalam menegakkan diagnosis. Gambaran histopatologi DS bervariasi sesuai dengan perjalanan penyakitnya: akut, sub-akut, dan kronis. Tampak sebaran infiltrat perivaskuler superfisial dari limfosit dan histiosit, spongiosis ringan sampai sedang, hiperplasia psoriasiform ringan, *plugging folikuler* dengan orthokeratosis dan parakeratosis, skuama-krusta yang mengandung neutrofil pada ujung dari ostia folikuler serta pada kasus yang kronis didapatkan dilatasi kapiler dan vena pada pleksus superfisial.<sup>1,5</sup> Gambaran histopatologi psoriasis ditandai dengan akantosis dengan pemanjangan *rete ridges* yang teratur dengan penebalan pada bagian bawahnya, penipisan suprapapila epidermis, lapisan bagian atas epidermis tampak pucat, berkurang hingga hilangnya lapisan granulosum, parakeratosis, mikroabses *Munro*, pemanjangan dan edema papila dermis, serta kapiler yang dilatasi. Adanya mikroabses *Munro* dan pustula spongiform *Kogoj* merupakan diagnosis histologi pasti dari psoriasis.<sup>6</sup>

Diagnosis yang tepat akan menentukan penatalaksanaan yang tepat pula. Dermatitis seboroik dan psoriasis mempunyai konsep penatalaksanaan yang berbeda. Beberapa hal yang dapat membedakan kedua kelainan tersebut sebaiknya diperhatikan untuk menegakkan diagnosis yang tepat.

#### KEPUSTAKAAN

1. Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7<sup>th</sup> ed. New York: Mc Graw Hill Medical; 2008.p.219-25.
2. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7<sup>th</sup> ed. New York: Mc Graw Hill Medical; 2008.p.169-93.
3. Hurwitz. Clinical pediatric dermatology: A textbook of skin disorders of childhood and adolescence. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2006.
4. James WD, Berger TG, Elston DM. Andrew's Diseases of the Skin Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup>. Canada: Elsevier Inc; 2006.
5. Djuanda A. Dermatoses eritroskuamosa dalam ilmu penyakit kulit dan kelamin. Edisi ke-5. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007.
6. Elder DE, Johnson BJ, Elenitsat R, Murphy GF. Lever's Histopathology of the skin. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
7. Ervianti E. Konsep terbaru dermatitis seboroik dan dandruff. New perspective of dermatitis. Edisi ke-1. Surabaya: PKB IKK; 2008.
8. Rosso JQD, Kim GK. Seborrheic dermatitis and Malassezia species: How are they related?. JCAD 2009;14-7.
9. Jones BJ. Seborrheic dermatitis. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffith C, editors. Rook's Text Book of Dermatology. 8<sup>th</sup> ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2010. p.2329-33.
10. Clinuvell. Seborrheic dermatitis. (cited June 12<sup>th</sup> 2010). Available from: URL: <http://www.clinuvell.com>
11. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. AFP 2006; 74: 125-30.
12. Naldi L, Rebora A. Seborrheic dermatitis. N Engl J Med 2009; 360: 387-96.
13. Schon MP, Boehncke WH. Psoriasis. N Eng J Med 2005; 352: 1899-912.
14. Weedon D. Weedon's Skin Pathology. 3<sup>rd</sup> ed. London: Churchill Livingstone Elsevier; 2010.
15. Mallory SB, Nree A, Chern P. Illustrated manual of pediatric dermatology: diagnosis and management. New York: Taylor & Francis Group; 2005.
16. Murphy M, Grant-Kels JM. Seborrheic dermatitis. In: Barnhill RL, Crawson AR, Magro CM, Piepkorn MW, editors. Dermatopathology. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Mc Graw Hill Inc; 2010. p. 22-31.
17. Chang TT, Golitz LE. Psoriasiform dermatitis. In: Barnhill RL, Crawson AR, Magro CM, Piepkorn MW, editors. Dermatopathology. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Mc Graw Hill Inc; 2010.p.64-8.