

# LAPORAN KASUS

## CUTANEUS DISCOID LUPUS ERYTHEMATOSUS

**Sarah Yunara, Lita Diah Rahmawati**<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Residen Penyakit Dalam Universitas Airlangga-RS dr.Sutomo Surabaya  
Departemen-SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Unair-RSUD Dr.Soetomo

*Submitted : November 2016 / Accepted : December 2016 / Published : Januari 2017*

---

### ABSTRACT

*Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) is a systemic autoimmune disease with multifactorial causes, indicated by involvement of multiple organs and systems due to immunological disorders. Clinical manifestations of SLE are varied and involve many different organs of either multiple organs and associated organs during the period of the disease lasts. The purpose of writing this case report is to know the symptoms, treatment and prognosis of the treatment of this disease. CDLE Management aims to prevent the formation of new lesions and progression of existing lesions through education of patients and local as well as systemic therapy. Patients with CDLE generally more benign than other CLE subtype. This case report discusses a patient man, 41 years old with complaints of red patches that originally behind the ear spread to the face and spreads to the scalp, chest, back, and part of the arms, as well as the disease history up to outpatient. (QM 2017;01:48-59)

**Keyword** : cutaneus discoid lupus erythematosus, SLE, lupus

**Correspondence** : [sarahyunara@gmail.com](mailto:sarahyunara@gmail.com)

### ABSTRAK

*Cutaneus Discoid Lupus Erythematosus* (CDLE) merupakan penyakit autoimun sistemik dengan penyebab multifaktor, yang ditandai keterlibatan beberapa organ dan sistem oleh karena kelainan imunologi. Manifestasi klinis CDLE bervariasi dan melibatkan banyak organ baik beberapa organ berbeda maupun berkaitan selama periode penyakit berlangsung. Tujuan penulisan laporan kasus ini adalah untuk mengetahui gejala, tatalaksana terapi dan prognosa dari penyakit ini. Penatalaksanaan CDLE bertujuan untuk mencegah terbentuknya lesi baru dan progresivitas dari lesi yang sudah ada melalui edukasi terhadap pasien dan terapi lokal serta sistemik. Penderita dengan CDLE umumnya bersifat lebih jinak dibanding sub tipe CLE lainnya. Laporan kasus ini membahas seorang pasien laki-laki, 41 tahun, dengan keluhan bercak merah yang awalnya di belakang telinga menjalar ke wajah dan menyebar ke kulit kepala, dada, punggung, dan sebagian lengan, serta perjalanan penyakitnya hingga pasien rawat jalan. (QM 2017;01:48-59)

**Kata kunci** : cutaneus discoid lupus erythematosus, SLE, lupus

**Korespondensi** : [sarahyunara@gmail.com](mailto:sarahyunara@gmail.com)

---



## PENDAHULUAN

*Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) merupakan penyakit autoimun sistemik dengan penyebab multifaktor, yang ditandai keterlibatan beberapa organ dan sistem oleh karena kelainan imunologi. Manifestasi klinis SLE bervariasi dan melibatkan banyak organ baik beberapa organ berbeda maupun berkaitan selama periode penyakit berlangsung. (Sontheimer dan McCauliffe 2007). Kulit merupakan target organ yang dipengaruhi oleh penyakit ini dengan berbagai gambaran berupa *Acute Cutaneous Lupus*, *Chronic Cutaneous Lupus*, ulkus oral, dan alopecia tanpa parut. (Petri 2012). Lesi kulit yang spesifik pada *Cutaneous Lupus Erythematosus* (CLE) menurut Gilliam dapat diklasifikasikan menjadi beberapa sub tipe berdasarkan kriteria klinis, imunoserologi, dan histologi yaitu *Acute Cutaneous Lupus Erythematosus* (ACLE), *Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus* (SCLE), dan *Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus* (CCLE) (Sontheimer dan McCauliffe 2007).

Prevalensi dari SLE berkisar antara 51 kasus per 100 ribu penduduk di Amerika. Wanita lebih mudah terkena lupus sebanyak 9 kali lipat dibanding pria. Sekitar 65% pasien menderita SLE pada awitan usia 16-55 tahun. (Bertsias 2012). Pada 2005 sebuah studi mengatakan insidensi CLE dapat disetarakan dengan SLE dimana terdapat 50-85% kasus CLE merupakan DLE (*Discoid Lupus Erythematosus*) yang merupakan bagian dari CCLE. (Durosaro, et al 2009)

*Cutaneous Lupus Erythematosus* (CLE) memiliki manifestasi dermatologis yang beragam, yang terkadang dapat berkaitan maupun tidak dengan perkembangan penyakit lupus sistemik. Diagnosis dari penyakit-penyakit ini membutuhkan klasifikasi yang sesuai dengan sub tipe melalui beberapa pemeriksaan seperti pemeriksaan fisik, pemeriksaan laborat, histologi, serologi antibodi, dan terkadang imunofluoresens secara langsung, sekaligus untuk menyingkirkan penyakit sistemik. Penatalaksanaan lupus kulit meliputi edukasi yang tepat terhadap perlindungan terhadap paparan sinar matahari dengan agen topikal maupun sistemik. Agen sistemik diberikan pada kasus dimana terjadi penyebaran, bekas luka atau parut, atau penyakit dengan kekambuhan. (Lauren 2013)

SLE pada umumnya terjadi pada wanita, tetapi pada kasus ini ditemukan juga terjadi pada laki-laki. Selain itu gambaran klinis dari penyakit CDLE ini bertumpang tindih dengan sub tipe dari penyakit SLE dengan manifestasi kulit lainnya, maupun dengan penyakit-penyakit kulit yang memberikan efloresensi yang serupa. Hal ini berkaitan dengan penatalaksanaan selanjutnya yang mempengaruhi tingkat kesembuhan dan prognosa dari penyakit.

## LAPORAN KASUS 1

Seorang laki-laki Tn. A, 41 tahun, menikah, suku Madura, agama Islam, pendidikan tamat SD, pekerjaan petani, bertempat tinggal di

Sumenep, Madura. Pasien dirujuk dari RS Moh. Anwar Sumenep ke RS Dr Sutomo Surabaya dan dirawat di ruang kemuning laki pada tanggal 15 September 2014. Pasien datang dengan keluhan bercak kemerahan di wajah dengan curiga Psoriasis Vulgaris dengan diagnosa banding Dermatitis Seboroik. Keluhan bercak kemerahan awalnya timbul pada wajah, dada, dan punggung yang muncul secara perlahan sejak 4 tahun yang lalu. Bercak awalnya muncul di belakang telinga, kemudian menyebar ke wajah dan kepala, dada serta badan. Bercak terasa gatal, tidak didapatkan rasa nyeri. Bercak terasa perih jika terpapar oleh sinar matahari. Pasien sering mengeluhkan nyeri-nyeri pada persendian disertai bulu ketiak yang rontok. Tidak ada keluhan panas badan, tidak ada riwayat penggunaan obat-obatan secara rutin baik oral maupun topikal sebelumnya.

Pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Saat mengalami keluhan bercak kemerahan ini pasien sempat berobat ke fasilitas kesehatan terdekat tetapi tidak tahu nama obat. Keluarga pasien tidak ada yang mengalami keluhan serupa. Tidak didapatkan riwayat alergi pada pasien.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, kesadaran kompos mentis (GCS 4-5-6), tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 84 kali/menit, teratur, isi cukup, pernafasan 20 kali/menit, suhu aksiler  $36,7^{\circ}\text{C}$ . Pada pemeriksaan kepala leher tidak didapatkan anemia, ikterus, sianosis maupun dispneu. Pada daerah kulit kepala didapatkan

alopesia dengan skuama yang tebal. Pada wajah di daerah malar didapatkan makula eritematous yang berbatas tegas dan terdapat skuama. Tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening, tidak tampak dan tidak teraba massa di daerah leher, tidak ada pembesaran kelenjar tiroid, JVP tidak meningkat. Pada pemeriksaan dada bentuk normal, simetris. Pada dada bagian depan didapatkan makula eritematous yang berbatas tegas dengan skuama. Pada punggung dekat bahu didapatkan makula eritematous yang berbatas tegas dengan skuama. Pada paru pergerakan simetris, tidak ada nyeri ketok, pada auskultasi suara napas vesikuler, tidak ada ronkhi maupun *wheezing*. Pada jantung, iktus kordis di ICS V *mid clavicular line sinistra*, pada auskultasi suara jantung tunggal tanpa ditemukan murmur, gallop maupun ekstrasistol. Pada pemeriksaan abdomen, supel, flat, turgor normal, tidak ada nyeri tekan, hepar dan lien tidak teraba, bising usus normal. Pada pemeriksaan ekstremitas atas dan bawah tidak didapatkan kelainan gerak. Pada regio *antebrachii sinistra* didapatkan makula eritematous berbatas tegas dengan skuama.

Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin (Hb) 14,1 g/dL, leukosit 3.690/mL, trombosit 187.000/mL, granulosit 45,3%. Pemeriksaan GDP 65 mg/dL, GD 2JPP 132mg/dL, BUN 17 mg/dL, SGOT 113 IU/dL, SGPT 182 IU/dL, albumin 3,5 g/dL, kalium 3,6 mmol/l, natrium 139 mmol/l, klorida 109 mmol/l. Urine lengkap leukosit

negatif, nitrit negatif, protein 25 mg/dL. Hasil foto thorax dalam batas normal.

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang, maka diagnosis kerja pasien adalah Dermatitis Seboroik dengan diagnosis banding *Cutaneous Discoid Lupus Erythematosus* (CDLE) dan Psoriasis Vulgaris disertai peningkatan serum transaminase. Rencana diagnostik adalah pemeriksaan imunologi, biopsi kerokan kulit kepala. Rencana terapi diet TKTP 2100 kkal/hari, Loratadin tablet 10 mg 1x1, salep Desoksimetason 0,25%, dan krim urea 10%. Pasien juga diedukasi untuk tidak memanipulasi lesi serta menghindari paparan sinar matahari langsung.

#### **PERJALANAN PENYAKIT**

Hari kedua perawatan pasien mengeluhkan bercak masih kemerahan dan masih gatal tetapi rasa perih berkurang, nyeri sendi kadang-kadang. Dari pemeriksaan fisik dengan kondisi umum yang cukup. Tekanan darah 110/80 mmHg, nadi 92 kali/menit, frekuensi nafas 16 kali/menit, temperatur aksiler 36,4<sup>0</sup>C. Didapatkan alopesia dengan skuama tebal pada kulit kepala, serta pada regio wajah, dada, punggung dekat bahu, dan lengan kanan atas terdapat macula eritematous dengan batas tegas dan skuama. Rencana diagnosis dengan pemeriksaan LED dan pemeriksaan imunologi C3, C4, ANA tes, penanda hepatitis serta pemeriksaan kerokan biopsi kulit kepala.

Hari keempat perawatan keluhan bercak merah masih ada, gatal sedikit berkurang, nyeri sendi terkadang masih dirasakan. Pada pemeriksaan fisik wajah, dada, punggung, dan lengan atas masih terdapat makula eritematous yang berbatas tegas dan skuama yang banyak berkurang. Pemeriksaan LED 41 mm/jam. Pemeriksaan imunologi C3 63,1 mg/dL, C4 50,8 mg/dL, ANA test positif 88,39 mg/dL, anti ds-DNA positif dengan titer 151,1 U/ml. Hasil pemeriksaan penanda hepatitis yakni HbsAg negative dan anti HCV non reaktif, dengan pemeriksaan transaminase ulang SGOT 135 IU/dL dan SGPT 211 IU/dL. Hasil pemeriksaan patologi anatomi dari kerokan kulit kepala didapatkan secara makroskopik jaringan dengan berat < 5 gram, dengan ukuran 0,3 x 0,1 x 0,1 cm, berwarna putih abu-abu dengan konsistensi padat kenyal, dilapisi kulit berukuran 0,2-0,1 cm, secara mikroskopis pada bagian epidermis didapatkan atrofi, rete ridge memendek sampai rata, tampak degenerasi vakuolar sel basal, dan pada bagian dermis didapatkan infiltrasi sel radang limfosit, *dermo-epidermal junction*, dengan beberapa makrofag mengandung pigmen melanin, sehingga gambaran biopsi sesuai dengan *chronic discoid lupus erythematosus* dengan diagnosis banding sistemik lupus eritematosus. Pasien kemudian dikonsulkan ke bagian penyakit dalam, dan dialih rawat ke penyakit dalam. Diagnosis pasien adalah CDLE. Pasien direncanakan untuk evaluasi transaminase ulang dan penanda virus hepatitis. Pasien juga mendapatkan terapi

tambahan Injeksi Metil Prednisolon 1x62,5 mg iv dan Chloroquin 1x200 mg p.o.

Hari kesembilan perawatan pasien masih mengeluhkan bercak kemerahan, dengan gatal yang semakin berkurang dan tidak ada nyeri. Di daerah wajah dan kepala masih didapatkan *malar rash* dan alopecia yang sudah berkurang, dan didaerah dada serta punggung bahu makula eritematous batas tegas dengan skuama tipis. Diagnosis pasien adalah CDLE. Pasien mendapat terapi diet TKTP 2100 kkal/hari, inj Metil Prednisolon 1x62,5 mg iv (hari ke-5), pasien direncanakan untuk diganti metil prednisolon oral 3x16 mg keesokannya, Chloroquin

1x200 mg po, CaCO<sub>3</sub> 3x1 tab po, Loratadin 1x10 mg tab po, salep Desoksimeson 0,25% ue, Urea 10% cream ue, sunblok SPF 30 ue.

Hari keduabelas perawatan pasien mengeluhkan bercak kemerahan mulai berkurang, gatal dirasakan kadang-kadang saja. makula eritematous pada badan berkurang dan skuama menipis. Diagnosis pasien adalah CDLE. Pasien mendapatkan terapi tambahan imuran 2x50 mg po, terapi lain dilanjutkan. Hari kelimabelas perawatan pasien mengeluhkan bercak makin banyak berkurang, gatal sudah jarang dirasakan. Diagnosis pasien adalah CDLE. Pasien dipulangkan dengan terapi Metil Prednisolon tablet 3x16 mg, tablet Chloroquin 1x200 mg, tablet CaCO<sub>3</sub> 3x1, Imuran 2x50 mg. Pasien selanjutnya kontrol ke poli rematologi dan poli kulit.

## PEMBAHASAN

SLE adalah kelainan autoimun sistemik yang berkaitan dengan aktivasi sel B poliklonal yang dihasilkan dari intervensi genetik, lingkungan (paparan sinar UV, infeksi virus, bahan kimia), hormonal serta emosi. Meski etiologi tersebut masih belum diketahui dengan baik, interaksi antara beberapa faktor tersebut dapat terjadi ditambahkan dengan kekacauan imunoregulasi, hilangnya toleransi imunologi, perkembangan autoantibody, dan defek dari kompleks imun, aktivasi sistem komplemen serta proses inflamasi lain yang menyebabkan kerusakan sel dan atau jaringan. (Sontheimer dan McCaulife 2007, Freir, et al 2011).

*American College of Rheumatology* (ACR) mencantumkan sebelas kriteria untuk mendiagnosa SLE. empat di antaranya merupakan kriteria dari manifestasi kulit (ruam malar, lesi diskoid, ulcus pada mukosa, dan fotosensitif). Pada 2012 *Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria* (SLICC) mengajukan metode terbaru untuk mendiagnosis SLE termasuk kriteria dermatologis yang sudah direvisi. Menurut SLICC, penderita harus memenuhi setidaknya empat kriteria, termasuk setidaknya satu kriteria klinis dan satu kriteria imunologis atau didapatkan hasil biopsi yang menunjukkan lupus nefritis dengan hasil ANA tes dan anti dsDNA yang positif (Biazar 2013).

Keterlibatan kulit dapat terbukti dengan jelas, karena dari 80% kasus dengan

manifestasi kulit saat berlangsungnya penyakit, satu di antara empat memiliki lesi kulit yang jelas saat ditegakkan diagnose. (Machado, et al 2008). Klasifikasi dari lesi kulit berdasarkan Gilliam pada 1977 menggolongkan menjadi manifestasi kulit yang spesifik dan non spesifik. Lesi kulit

non spesifik meliputi lesi vaskuler seperti sindroma Raynaud, tromboflebitis, telangiectasi periungual, alopesia difus, eritema multiforme, dan kalsinosis kutaneus. Meski lesi non spesifik umum ditemukan pada SLE, manifestasi tersebut juga dapat ditemukan pada lesi kulit spesifik. Lesi kulit spesifik pada *Cutaneous Lupus Erythematosus* (CLE) dapat dibagi berdasarkan klinis, imunoserologis dan histologi menjadi *Acute Cutaneous Lupus Erythematosus* (ACLE), *Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus* (SCLE), dan *Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus* (CCLE). (Sontheimer dan McCaulife, 2007).

CCLE dapat dibagi lagi menjadi *Cutaneous Discoid Lupus Erythematosus* (CDLE), *Profundus* atau *panniculitis* (LEP) dan *tumidus* (LET). Tidak seperti manifestasi kulit lainnya, pada CCLE kulit dapat menjadi atrofi dan menimbulkan parut, sehingga dapat didiagnosis lebih awal dan memberikan penatalaksanaan yang sesuai untuk mencegah kerusakan lebih lanjut. CDLE merupakan manifestasi kulit yang umum terjadi pada lupus. Lesi discoid ditandai dengan adanya jaringan berskuama tipis, yang meluas ke folikel rambut. Plak awal dapat

hiperpigmentasi tetapi akan berubah menjadi depigmentasi dan berlanjut menjadi lesi sikatrik yang umumnya bersifat permanen, lesi ini terasa nyeri bila disentuh. (Sticherling 2011).

Penderita dengan CDLE umumnya bersifat lebih jinak dibanding subtype CLE lainnya. CDLE lokal terjadi pada kepala dan leher, khususnya pada scalp dan telinga. Sedangkan CDLE general terjadi pada atas dan bawah leher, melibatkan lengan bawah dan tangan bagian ekstensor, tipe ini umumnya lebih jarang. Ada kalanya CDLE terjadi pada permukaan mukosa termasuk bibir, oral, nasal dan mukosa genital. (Chong 2012, Vera 2010). Lesi CDLE nampak berbatas tegas, berskuama, makula atau papula eritematous yang secara bertahap menjadi plak diskoid dengan indurasi (lesi berbentuk koin) dengan skuama menempel yang nyeri jika dikelupas. Plak ini cenderung menginfiltrasi hingga folikel rambut yang menghasilkan parut alopesia. Seiring dengan waktu lesi ini akan atropi dan terjadi hiperpigmentasi perifer dengan depigmentasi sentral. Paparan sinar matahari atau trauma dapat menimbulkan eksaserbasi dari penyakit. Lesi diskoid sangat berbeda dibandingkan dengan yang lainnya, tetapi pada tahap plak awal dari eritema yang indurasi dapat serupa dengan psoriasis, limfoma kutis, limfoma sel T, granuloma fasialis, erupsi cahaya polimorf, dan sarkoidosis. (McCaulife 2001)

Terdapat empat tahap pada pathogenesis dari lupus kulit yaitu (a) paparan terhadap sinar UV yang merangsang keluarnya mediator proinflamatori dari epidermis dan dermis seperti IL-1 dan TNF $\alpha$ ; (b) mediator ini merangsang perubahan dari sel epidermis dan dermis termasuk induksi dan adesi dari molekul-molekul serta mengawali translokasi autoantigen intraseluler seperti Ro/SSA ke permukaan epidermis; (c) autoantibody kemudian berikatan dengan autoantigen yang telah bertranslokasi; (d) memicu terjadinya keratin sitotoksik akibat sel limfoid yang diambil dari sirkulasi melalui mekanisme autoantibody-dependent sitotoksik seluler. (Dutz 2007)

Data klinis dan eksperimental menggambarkan bahwa apoptosis merupakan mekanisme terpenting yang memicu terjadinya autoantigen pada CLE dan sinar UV sebagai pemicu dari apoptosis maupun nekrosis. Abnormalitas pada induksi apoptosis maupun klirens dari sel apoptotic dapat mengakibatkan meningkatnya muatan sel apoptotic dan nekrotik. Untuk memulai kematian sel dan pembentukan generasi baru dari antigen (misal UV-DNA), sinar UV merangsang keluarnya mediator inflamasi. Abnormalitas genetic pada TNF $\alpha$ , IL-1 antagonis reseptor, dan IL-10 juga dikaitkan dengan CLE. Disregulasi dari sitokin yang mengakibatkan upregulasi dari adesi molekul, kemokin, dan molekul kostimulator mengakibatkan pengenalan self-antigen dan inisiasi dari respon imun yang dipengaruhi oleh faktor predisposisi genetic

individual. Autoantibodi terkait CLE mengarah pada antigen yang terkait respon stress seluler dan respon *heat-shock*. Produksi autoantibody dan respon sel T dapat menguatkan secara simultan pengenalan autoantigen sehingga toksisitas keratinosit menimbulkan manifestasi klinis dari CLE. Peran sel dendritik kulit yakni plasmasitoid mengakibatkan disregulasi produksi IFN- $\gamma$  pada inisiasi dan munculnya CLE. (Dutz 2007)

Keratinosit memproduksi sitokin dan molekul pro inflamator sebagai respon dari radiasi UV dan kerusakan lain. Sitokin ini merekrut dan mengaktivasi sistem imun alami termasuk makrofag, sel dendrite myeloid dan plasmasitoid. Sel endotel juga merekrut sel lain dari sistem imun alamiah melalui adesi molekul dan glikosaminoglikan. DNA endogen dari apoptosis dan netrofil ekstraseluler menarik produksi sitokin dengan plasmasitoid. Plasmasitoid menghasilkan interferon (IFN)- $\gamma$ , yang merekrut sel imun adaptif yakni Th1 dan sel T sitotoksik. Sel Th1 menghasilkan IFN- $\gamma$  yang mengaktifkan makrofag dan sel T sitotoksik sehingga meningkatkan produksinya sendiri. Sel T sitotoksik memicu keratinosit dan sel lain untuk berapoptosis melalui granzyme B (GrB), yang mengaktifkan kaspase sel target. Keratinosit merekrut sel NK melalui ekspresi dari APC CD1d. Sel NK memproduksi dan sitokin lain. Berbagai sel imun memicu diferensiasi dan mengaktifkan sel Th-17 melalui produksi IL-6.

Sel Th17 memproduksi IL-17. Aktivitas sel-sel dan sitokin ini menimbulkan lesi karakteristik dari CLE. (Achtman dan Werth 2015)

Pada SLE, kenaikan enzim liver yang non spesifik dapat terjadi pada beberapa kasus dan bersifat kurang signifikan. Abnormalitas tes fungsi liver yang terjadi kebanyakan karena pemberian NSAID (*Non Steroid Anti Inflammatory Drugs*) atau karena peningkatan level enzim otot. Pada beberapa studi menyatakan kenaikan tes fungsi liver berkaitan dengan aktivitas penyakit dan autoantibody dari membrane liver. (Hallegua dan Wallace 2007)

Secara serologis pasien DLE memiliki titer ANA yang rendah, dsDNA Sm, U1RNP, dan Ro/SSA antibodi, dibandingkan dengan subtype CLE yang lain (McCauliffe 2001). 90% lesi DLE memiliki lupus band tes yang positif serta C3 dan IgM sebagai deposit imun. Pemeriksaan histopatologi pada lesi CDLE yang aktif memperlihatkan hyperkeratosis, dilatasi folikel yang padat keratin, degenerasi vakuolar dari keratinosit basal, dan inflamasi hebat yang menginfiltrasi dermis. (Patel 2002)

Sebagai diagnose banding dari CDLE ini penting untuk membedakan lesi sesuai dengan umur lesi dan letak lesi. Pada lesi yang masih baru lesi dapat mirip dengan *Psoriasis Vulgaris*, hanya pada psoriasis plak berbentuk bulat dan berbatas tegas dengan skuama mengkilap, luas dan mudah lepas. Tidak didapatkan rambut rontok maupun atrofi epidermis. Tempat predileksinya juga sangat

berbeda dengan CDLE. Lesi baru juga dapat mirip dengan *Dermatitis Seborrhoic* karena berbatas tegas, eritema dengan skuama terutama pada wajah, yang membedakan adalah warnanya (kuning muda hingga merah) dan tipe skuama (kecil, mudah lepas dan berminyak). Pada dermatitis seboroik lesi umumnya simetris dan dibarengi dengan seboroik pada kulit kepala, biasanya eksaserbasi saat musim dingin. Pada usia lesi pertengahan umumnya serupa dengan infeksi jamur superficial yang Nampak sebagai lesi numuler dengan eritema, tepi berskuama dan *central-healing*, berbeda dengan CDLE yang didapatkan atrofi. Selain itu lesi ini juga serupa dengan *Basal Cell Carcinoma Superficial*, yang membedakan adalah batasnya yang tidak tegas dan tepi lesi terdapat papul yang translusen. Pada lesi lama CDLE dapat serupa dengan vitiligo, yang membedakan adalah adanya parut dan predileksi vitiligo umumnya pada periorifisial. Lesi lama juga mirip dengan lesi *Tuberculous Leprosy* yang bersifat hipopigmentasi, yang membedakan adalah batasnya yang tidak tegas dengan pigmentasi residual serta lesi yang anestetik. (Weber 2003)

Lesi CDLE pada kulit kepala dapat dibedakan dengan *Lichen Planoparis* yang ditandai dengan area atrofi yang tidak berambut sangat minimal, dengan area atrofi yang halus dan berwarna sesuai kulit. Juga didapatkan pertumbuhan rambut di antara area alopesia. Sedangkan untuk membedakan dengan *Tinea*

*Capitis* yakni dengan adanya papul eritem di sekitar folikel rambut yang bersifat multiple. Lesi CDLE pada mukosa oral serupa dengan *Lichen planus* yang membedakan adalah lesi yang simetris yang cukup luas. Sedangkan pada leukoplakia lebih bersifat hiperkeratosis. Pada stomatitis yang berulang dapat dibedakan dengan gambaran yang bulat kecil dan multiple. (Weber 2003)

Pada pasien ini sempat didiagnosis sebagai *Psoriasis Vulgaris* dan Dermatitis Seboroik, hal ini dikarenakan gambaran klinis yang serupa yakni plak yang berbatas tegas dengan skuama. Perbedaannya adalah predileksi dari tempat *Psoriasis Vulgaris* pada umumnya di daerah yang tidak terpapar oleh sinar matahari, selain itu lesi juga berbentuk bulat, mudah lepas dan pada pemeriksaan patologi anatomi tidak didapatkan atrofi dari epidermis, berbeda dengan CDLE. Pasien juga sempat didiagnosa sebagai Dermatitis seboroik dikarenakan lesi yang memiliki karakteristik serupa yakni lesi eritema dengan batas tegas dan berskuama serta banyak didapatkan di daerah wajah. Sedangkan yang membedakan yakni tipe skuamanya yang lebih kecil, mudah lepas, dan berminyak, selain itu lesi pada Dermatitis seboroik pada umumnya simetris dan terdapat seboroik pada kulit kepala.

Penatalaksanaan CDLE bertujuan untuk mencegah terbentuknya lesi baru dan progresivitas dari lesi yang sudah ada melalui edukasi terhadap pasien, terapi topikal dan sistemik. Edukasi pasien untuk menghindari

paparan panas, sinar matahari, dan obat-obatan yang menginduksi. Pasien juga diedukasi untuk tidak memanipulasi lesi karena dapat menimbulkan lesi yang baru. (Lee 2012). Kepatuhan untuk menggunakan tabir surya juga merupakan komponen yang penting, karena radiasi UVA dan UVB terbukti menginduksi lesi. Pasien juga dianjurkan untuk menghindari berjemur, bekerja di luar, dan bepergian ke daerah dekat ekuator. (Kuhn 2011)

Pengobatan topikal yang digunakan mencakup steroid dan atau inhibitor calcineurin. Steroid yang bersifat *low-potent* dapat digunakan pada area dengan kulit yang tipis seperti wajah dan lipatan kulit. Steroid yang *mid-potent* seperti triamcinolone acetone dapat digunakan pada badan dan ekstremitas. Sedangkan steroid *high-potent* seperti clobetasol propionate dapat digunakan pada area dengan kulit yang tebal seperti scalp, telapak tangan, tumit. Steroid topikal diberikan dalam bentuk krim karena aplikasinya lebih mudah. Pada penderita yang lebih parah dapat diberikan salep. (Jessop 2009). Cairan atau foam dapat diberikan pada lesi scalp. Injeksi intralesi dapat menguntungkan pada pasien dengan CDLE refrakter. Efek samping dari steroid topikal yang harus diwaspadai adalah atrofi, telangiectasi, dan dermatitis dipicu steroid. (Chang 2011). Calcineurin inhibitor juga dapat diberikan sebagai obat topikal pada berbagai pasien LE dengan manifestasi kulit. (Tzung 2007)

R-salbutamol yang merupakan agonis beta2-adrenergik reseptor yang biasa digunakan pada pasien-pasien asma memberikan perbaikan pada rasa gatal, nyeri, skuama, dan ulserasi. (Jemec 2009). Terapi fisik lain yang dapat diberikan yakni laser, krioterapi, dan dermabrasi, tetapi terapi ini umumnya memberikan efek samping berupa purpura, nyeri, dan inflamasi. (Erceg 2009).

Terapi sistemik diberikan pada kasus dengan penyebaran pada tubuh dan yang menimbulkan jaringan parut, atau yang sudah refrakter terhadap obat topikal. Terapi topikal yang diberikan pada terapi sistemik dalam hal ini hanya bersifat sebagai ajuvan saja. (Lauren 2013)

Pemberian obat anti malaria per oral juga diberikan sebagai lini pertama pada berbagai LE dengan manifestasi kulit. Anti malaria yang biasa digunakan adalah hidrokloroquin, kloroquin, dan quinakrin. Hidroksikloroquine sulfat diberikan dengan dosis 6.5 mg/kg/ hari, Chloroquin dapat diberikan dengan dosis 125-250 mg/hari, dan Quinacrin diberikan dengan dosis 100mg/hari. (Frances 2012). Hidrokloroquin dan Chloroquin dapat menimbulkan efek samping berupa toksisitas retina, untuk itu perlu dilakukan pemeriksaan retina berkala. Sedangkan untuk pemberian steroid sistemik dapat diberikan prednison 0.5 - 1.0mg/kg/hari dengan penurunan dosis berkala selama dua hingga empat minggu (Kuhn 2011). Pemberian immunosupresan juga menunjukkan efektivitas dalam

penatalaksanaan CDLE, di antaranya methotrexat, micofenolat mofetil, dan azathioprin. (Lauren 2013)

Jika tidak diterapi, penderita CDLE akan mengalami perburukan penyakit yang mengakibatkan makin luasnya area yang mengalami atrofi dandistrofik, untuk alopecia sendiri dapat menimbulkan kerugian secara fisik maupun mental. Pada penelitian terakhir dari 86 pasien dengan CDLE, durasi rata-rata penyakit sela 15,1 tahun dengan 57% mengalami parut yang cukup destruktif dan 35% mengalami gangguan pigmentasi. Remisi spontan terjadi pada beberapa kasus dan rekurensi juga dapat terjadi pada lesi lama yang sudah bersifat inaktif. *Squamous Cell Carcinoma* terkadang dapat terjadi dari lesi CDLE. Kematian karena CDLE sangat jarang terjadi, terutama dengan lesi lokal, sedangkan pada lesi general resiko menjadi lebih tinggi karena dapat berkaitan dengan aktivitas penyakit SLE itu sendiri. (Sontheimer dan McCaulife, 2007)

## KESIMPULAN

CDLE merupakan manifestasi kulit yang umum terjadi pada lupus. Lesi discoid ditandai dengan adanya jaringan berskuama tipis, yang meluas ke folikel rambut. Plak awal dapat hiperpigmentasi tetapi akan berubah menjadi depigmentasi dan berlanjut menjadi lesi sikatrik yang umumnya bersifat permanen, lesi ini terasa nyeri bila disentuh. Pemeriksaan histopatologi pada lesi CDLE yang aktif memperlihatkan hyperkeratosis, dilatasi folikel

yang padat keratin, degenerasi vakuolar dari keratinosit basal, dan inflamasi hebat yang menginfiltrasi dermis. Penatalaksanaan CDLE bertujuan untuk mencegah terbentuknya lesi baru dan progresivitas dari lesi yang sudah ada melalui edukasi terhadap pasien untuk tidak memanipulasi lesi dan menghindari panas matahari dengan pemakaian tabis surya, terapi topical steroid dan atau inhibitor calcineurin dan terapi sistemik obat anti malaria per oral, dan steroid sistemik prednison 0.5 - 1.0mg/kg/hari dengan penurunan dosis berkala selama dua hingga empat minggu. Penderita dengan CDLE umumnya bersifat lebih jinak dibanding subtype CLE lainnya.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Achtman, JC., Werth, VP. (2015) Patophysiology of Cutaneous Lupus Erythematosus, *Arthritis Research and Therapy*. 17, pp.182.
- Bertsias, G., Cervera, R., Boumpas, DT. (2012) Systemic Lupus Erythematosus: Pathogenesis and Clinical Features, *EULAR Textbook on Rheumatic Diseases*, pp.476-505.
- Biazar, C., Sigges, J., Nikolaos, P. et al. (2013) 'Cutaneous lupus erythematosus: First Multicenter Database Analysis of 1002 Patients from the European Society of Cutaneous Lupus Erythematosus (EUSCLE)'. *Autoimmunity Review* 12, pp.444-454.
- Cervera, R., Espinosa, G., D'Cruz, D. (2009) *Systemic Lupus Erythematosus: Pathogenesis, Clinical Manifestations and Diagnosis*,. Eular Compendium on Rheumatic Diseases, pp.257-268, Italy: BMJ Publishing Group.
- Chang, AY., Werth, VP. (2011) Treatment of Cutaneous Lupus. *Current Rheumatol. Report*. 13(4), pp.300-7.
- Chong, BF., Song, J., Olsen, NJ. (2012) Determining Risk Factors for Developing Systemic Lupus Erythematosus in Patients with DLE, *British J Dermatol*. 166(1) pp.29-35.
- Durosaro, O., Davis MD, Reed, KB., Rohlinger, AL. (2009) Incidence of Cutaneous Lupus Erythematosus, 1965-2005: a population based study. *Arch Dermatol*. 145(3), pp.249-253.
- Erceg, A., Bovenschen, HJ., van de Kerkhof, PC, et al. (2009) Efficacy and Safety of Pulsed Dye Laser Treatment for Cutaneous Discoid Lupus Erythematosus, *J American Academy Dermatol*. 60(4) pp.626-632.
- Frances, C., Cosnes, A., Duhaut, P. et al (2012) Low Blood Concentration of Hydroxychloroquine in Patients with Refractory Cutaneous Lupus Erythematosus: a French Multicenter Prospective Study, *J Dermatol*. 148(4), pp.479-484.
- Hallegua, DS., Wallace, J. (2007) *Gastrointestinal and Hepatic Manifestation*,. Dubois' Lupus Erythematosus, 7<sup>th</sup> edition. Lippincot Williams&Wilkins, pp. 841-847.
- Freire, EAM., Souto, LM., Ciconelli, RM. (2011) Assessment measures in systemic lupus erythematosus, *Review Brazilian Rheumatol*. 51 pp.75-80.
- Jemec, GB., Ullman, S., Goodfield, M et al. (2009) A Randomized Controlled Trial of R- salbutamol for Topical Treatment of Discoid Lupus Erythematosus. *British J Dermatol*. 161(6), pp.1365-1370.
- Jessop, S., Whitelaw, DA., Delamere, FM (2009) 'Drugs for Discoid Lupus Erythematosus'. *Cochrane Database System Review*. pp.4-10
- Kuhn, A., Sonntag, M., Richter-Hintz, D. et al. (2001) Phototesting in Lupus Erythematosus: a 15-year Experience. *J American Academy Dermatol*. 45(1), pp.86-95.
- Lauren, GO., Victoria, PW. (2013) Cutaneous Lupus Erythematosus : Diagnosis and Treatment. *Best Practice Clin. Rheumatol*. 27(3), pp.391-404

- Lee, LA., Werth, VP., Bologna, JL. (2012) *Lupus Erythematosus*. Dermatology. 3rd ed. pp.601, London : Elsevier Ltd.
- Machado, APB., Dykyj, MT., Vandresen, N., Skare, TL. (2008) Mucocutaneous involvement in systemic lupus erythematosus and its association with autoantibodies. *Brasilian Dermatol.* 83, pp.323-328.
- McCauliffe, DP. (2001) *Cutaneous Lupus Erythematosus*. Seminar of Cutaneous Medical Surgery. 20, pp.14-26.
- Patel, P., Werth, VP. (2002) 'Cutaneous Lupus Erythematosus' : a Review. *Dermatol. Clin. J.* 20, pp.3-385.
- Petri, M., Orbal, AM., Alarcon, GS. et al. (2012) Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol J.* 64, pp.2677-2686
- Sontheimer, RD., McCauliffe, DP. (2007) *Lupus Specific Skin Disease (Cutaneous LE)*. Dubois Lupus Erythematosus 7<sup>th</sup> edition. Lippincott Williams&Wilkins. pp.576-611
- Sticherling, M. (2011) 'Update on the use of topical calcineurin inhibitors in cutaneous lupus'. *Lupus Erythematosus. Biologics* 5, pp.21-31.
- Tzung, TY., Liu, YS., Chang, HW. (2007) Tacrolimus vs. Clobetasol Propionate in the Treatment of Facial Cutaneous Lupus Erythematosus: a Randomized, Double-blind, Bilateral Comparison Study. *British J Dermatol.* 156(1), pp.191-192.
- Vera-Recabarren, MA., Garcia-Carrasco, M., Ramos-Casals, M., Herrero, C. (2010) Comparative Analysis of Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus and Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus: Clinical and Immunological Study of 270 Patients. *British J Dermatol.* 162. pp.91-101.
- Walling, HW., Sontheimer, RD. (2009) Cutaneous Lupus Erythematosus: Issues in Diagnosis and Treatment. *American J Clin. Dermatol.* 10(6), pp.365-381.
- Weber, F., Fritsch, P. (2003) Clinical Differential diagnosis of Cutaneous Lupus Erythematosus. *British J Dermatol.* (11), pp.147-16



