



Tata Laksana Vaskulitis Kulit

Wilona Devina¹, Putu Dyah Ayu Saraswati²

¹Dokter Magang, ²Departemen Dermatologi dan Venereologi, RSUD Wangaya, Denpasar, Bali, Indonesia

ABSTRAK

Vaskulitis kulit merupakan kelompok penyakit inflamasi heterogen yang ditandai oleh peradangan dinding pembuluh darah kulit dan jaringan perivaskular, dengan manifestasi klinis yang sangat bervariasi tergantung ukuran serta lokasi pembuluh darah yang terlibat. Penyakit ini dapat muncul sebagai kondisi terbatas pada kulit ataupun sebagai bagian dari gangguan sistemik. Secara epidemiologis, vaskulitis kulit dapat terjadi pada semua usia, namun lebih sering ditemukan pada orang dewasa, sedangkan pada anak umumnya bersifat *self-limiting* dengan vaskulitis IgA sebagai tipe tersering. Etiologi vaskulitis kulit sebagian besar bersifat idiopatik, meskipun infeksi, obat-obatan, penyakit autoimun, dan keganasan juga berperan. Patogenesis melibatkan pengendapan kompleks imun dan mekanisme yang dimediasi *anti-neutrophil cytoplasmic antibody* (ANCA), yang menyebabkan kerusakan endotel dan inflamasi vaskular. Gambaran klinis utama berupa purpura *palpable*, sering kali terdistribusi simetris di ekstremitas bawah, disertai berbagai lesi kulit lain seperti papul, nodul, vesikel, hingga ulkus. Diagnosis ditegakkan melalui biopsi kulit sebagai baku emas, termasuk pemeriksaan histopatologi dan imunofluoresensi langsung. Sebagian besar kasus bersifat ringan dan sembuh spontan, namun pada kondisi kronis, berat, atau berulang diperlukan terapi sistemik. Prognosis vaskulitis kulit umumnya baik, dengan risiko progresi menjadi vaskulitis sistemik yang rendah apabila diagnosis dan tata laksana dilakukan secara tepat.

Kata Kunci: ANCA, kompleks imun, purpura, vaskulitis kulit.

ABSTRACT

Cutaneous vasculitis represents a heterogeneous group of inflammatory disorders characterized by inflammation of the cutaneous blood vessel walls and surrounding perivascular tissue, with highly variable clinical manifestations depending on the size and anatomical location of the affected vessels. This condition may present as a disease limited to the skin or as part of a systemic disorder. Epidemiologically, cutaneous vasculitis can occur at all ages but is more frequently observed in adults, whereas in children it is generally self-limiting, with IgA vasculitis being the most common subtype. The etiology of cutaneous vasculitis is predominantly idiopathic; however, infections, medications, autoimmune diseases, and malignancies may also contribute. The pathogenesis involves immune complex deposition and mechanisms mediated by *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies* (ANCA), leading to endothelial injury and vascular inflammation. The main clinical manifestation is palpable purpura, typically distributed symmetrically on the lower extremities, accompanied by various additional skin lesions such as papules, nodules, vesicles, and ulcers. Diagnosis is established through skin biopsy, which remains the gold standard, including histopathological examination and direct immunofluorescence. Most cases are mild and resolve spontaneously; however, systemic therapy is required in severe, chronic, or recurrent conditions. Overall, the prognosis of cutaneous vasculitis is favorable, with a low risk of progression to systemic vasculitis when appropriate diagnosis and management are implemented. **Wilona Devina, Putu Dyah Ayu Saraswati. Management of Cutaneous Vasculitis.**

Keywords: ANCA, immune complex, purpura, cutaneous vasculitis.

<https://doi.org/10.55175/cdk.v53i03.1591>



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Vaskulitis merupakan sekelompok besar penyakit heterogen yang ditandai dengan reaksi inflamasi yang terlokalisasi di dinding pembuluh darah dan jaringan perivaskular.¹ Vaskulitis dapat terbatas pada kulit atau organ lain, atau merupakan gangguan multisistem dengan banyak gejala.¹ Kondisi

inflamasi berat dapat meliputi iskemia jaringan, kelainan struktural, dan kerusakan organ tubuh.²

Vaskulitis kulit mencerminkan peradangan pembuluh darah kulit, dapat menyebabkan spektrum manifestasi klinis yang luas tergantung lokasi dan ukuran pembuluh

darah yang terkena. Vaskularisasi kulit terdiri dari 2 pleksus yang saling berhubungan, yaitu pleksus dalam (*profunda*) dan pleksus superfisial.^{3,4} Arteri yang memberikan nutrisi untuk kulit terletak di hipodermis dan masuk ke dalam dermis di tempat arteriol dan venula bertemu untuk membentuk pleksus vaskular dalam yang berada di perbatasan dermo-

Alamat Korespondensi wilonadevina@gmail.com



hipodermis.^{3,4} Cabang-cabang pleksus ini menyuplai jaringan adiposa hipodermis, bagian dalam dermis, dan jaringan kapiler yang mengelilingi folikel rambut, kelenjar sebacea, dan kelenjar keringat.^{3,4} Kemudian, cabang-cabang ini melewati dermis secara vertikal. Di dermis superfisial, arteriol dan venula membentuk pleksus kedua yaitu pleksus superfisial atau subpapiler, tempat arteriol naik ke bagian dermis yang paling superfisial, di depan papila kulit, lalu turun melalui venula untuk mencapai pleksus. Pleksus subpapiler memberi nutrisi bagian superfisial dermis dan jaringan kapiler yang mengelilingi bagian superfisial.^{3,4} Sebaliknya, epidermis tidak memiliki vaskularisasi dan mendapat asupan nutrisi dari jaringan kapiler papila kulit.³ Anatomi vaskular tersebut penting karena lesi inflamasi kulit pada vaskulitis terletak di sepanjang pembuluh darah ini.³

Frekuensi kejadian vaskulitis pada kedua jenis kelamin sama banyaknya. Vaskulitis kulit dapat terjadi pada semua usia, namun lebih sering terjadi pada orang dewasa daripada anak-anak karena orang dewasa cenderung sudah memiliki riwayat penyakit dasar lain dan mengonsumsi obat-obatan (baik tunggal maupun kombinasi), serta faktor paparan lingkungan dan kebiasaan merokok pada usia dewasa. Pada pasien anak, penyakit ini biasanya dapat sembuh sendiri pada perjalanan klinisnya, di mana vaskulitis IgA merupakan tipe vaskulitis yang paling umum pada kelompok usia ini. Pada orang dewasa, vaskulitis kulit biasanya idiopatik, namun pada pasien anak, umumnya lebih terkait dengan infeksi. Dibandingkan pada pasien anak, vaskulitis sistemik, penyakit jaringan ikat, atau keganasan lebih sering ditemukan pada pasien dewasa.⁵

ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Etiologi idiopatik terdeteksi sekitar 45%–55% kasus. Etiologi lain yang dapat mengakibatkan vaskulitis, antara lain infeksi (20%) terutama *β-haemolytic Streptococcus*, virus hepatitis, dan HIV, penyakit autoimun atau autoinflamasi (15%–20%), obat-obatan (10%) seperti *propylthiouracil*, *hydralazine*, *colony stimulating factors*, *allopurinol*, *cefactor*, *penicillin*, *sulfonamide*, *minocycline*, *D-penicillamine*, *phenytoin*, *isotretinoin*, *methotrexate*, *quinidine*, dan penghambat

tumor necrosis factor (TNF)- α , serta keganasan (5%).^{5,6}

Patogenesis vaskulitis kulit dipengaruhi oleh 2 mekanisme, yaitu pengendapan kompleks imun dan vaskulitis yang dimediasi ANCA (*anti-neutrophil cytoplasmic antibody*). Proses pengendapan kompleks imun ini diawali dengan antigen yang masuk ke dalam tubuh (baik disebabkan infeksi, obat, maupun neoplasma) memicu formasi antibodi, sehingga terbentuk kompleks imun. Kompleks imun akan mengaktifkan komplemen dan meningkatkan adhesi molekul ke endotelium. Komplemen (C3a dan C5a) menginduksi degranulasi sel mast dan pergerakan neutrofil. Hal ini meningkatkan dilatasi vaskular dan permeabilitas yang mengakibatkan pengendapan kompleks imun dan perlekatan leukosit ke endotel. Neutrofil akan mengeluarkan enzim proteolitik berupa kolagenase, elastase, dan mediator inflamasi yang merusak pembuluh darah dan jaringan. Selain itu, pembentukan kompleks membran (C5–C9) pada endotelium akan mengaktifkan kaskade pembekuan dan melepaskan sitokin serta faktor pertumbuhan yang dapat menimbulkan trombosis, inflamasi dan angiogenesis.^{6,7}

Vaskulitis yang dimediasi oleh ANCA dimulai setelah aktivasi primer oleh sitokin TNF- α , protein interselular dari neutrofil, seperti *proteinase 3* (PR3), *myeloperoxidase* (MPO) pada permukaan sel. Saat ANCA mengenali antigen, akan terbentuk ikatan autoantibodi dengan neutrofil yang meningkatkan adhesi neutrofil ke dinding pembuluh darah dan meningkatkan aktivitas seluler. Neutrofil akan mengeluarkan *reactive oxygen species* dan mediator toksik lain yang menyebabkan kerusakan pembuluh darah.^{6,7}

Artikel ini membahas vaskulitis yang terbatas pada kulit dengan gambaran klinis utama purpura *palpable*. Kecurigaan meningkat jika purpura *palpable* terletak simetris di ekstremitas bawah. Purpura berkembang secara berkelompok, dapat disertai nyeri, rasa terbakar, dan gatal. Temuan kulit lainnya termasuk papul, urtikaria, plak, nodul, vesikel, bula, pustul, dan ulkus. Tampilan klinis vaskulitis berkaitan erat dengan diameter pembuluh darah yang terlibat. Karena alasan ini, vaskulitis diklasifikasikan

menurut diameter pembuluh darah. Ulkus, nodul, bekas luka (*scar*), dan *livedo racemosa* mengindikasikan keterlibatan pleksus dalam dan pembuluh darah berukuran sedang di perbatasan dermo-hipodermis. Papul, edema, plak, dan purpura yang teraba atau tidak teraba terjadi karena keterlibatan pembuluh darah kecil di dalam pleksus superfisial atau subpapiler. Pemeriksaan klinis yang tepat dapat membantu membatasi diagnosis pada area tertentu dengan mengeliminasi penyakit dalam spektrum vaskulitis.⁵

BEBERAPA BENTUK VASKULITIS KULIT

Vaskulitis Urtikaria

Vaskulitis urtikaria adalah lesi urtikaria yang secara histopatologis menunjukkan vaskulitis leukositoklastik dengan nekrosis dinding pembuluh darah, dengan atau tanpa endapan fibrinoid, inflamasi perivaskular, atau ekstrasvasi sel darah merah (**Gambar 1**). Lesi vaskulitis urtikaria terdiri dari lesi eritematosa, lepuh yang terindurasi, dengan atau tanpa angioedema, lebih sering di batang tubuh dan ekstremitas proksimal. Vaskulitis urtikaria dibedakan dari urtikaria kronis oleh lesi individu yang bertahan lebih dari 24 jam, berhubungan dengan rasa terbakar dan nyeri daripada pruritus, dan sembuh dengan hiperpigmentasi pasca-inflamasi. Dengan pemeriksaan diaskopi, dapat diamati perdarahan. Namun, ciri-ciri ini tidak selalu ada. Temuan yang lebih jarang, yaitu bula, lesi seperti eritema multiformis *livedo reticularis*, fenomena Raynaud, dan edema laring.^{7,8}

Eritema Elevatum Diutinum (EED)

EED merupakan dermatosis kronis yang jarang ditemukan, ditandai dengan papul, plak, dan nodul berwarna merah-ungu hingga merah-coklat yang lebih banyak ditemukan di lokasi akral dan periartikular khususnya permukaan ekstensor siku, lutut, pergelangan kaki, tangan, dan jari (**Gambar 2**). Lokasi lainnya termasuk wajah, area retroaurikular, batang tubuh, ketiak, bokong, dan genitalia.⁷ Penyakit ini dapat terjadi pada semua usia, tetapi lebih sering ditemukan pada wanita dewasa berusia 30–60 tahun.⁹ Meskipun patofisiologi EED belum sepenuhnya dipahami, lesi kulit diyakini disebabkan oleh pengendapan kompleks imun pada pembuluh darah kecil di kulit, menyebabkan fiksasi komplemen dan peradangan.⁹ Secara umum, lesi tidak bergejala, atau dapat



dikaitkan dengan sensasi terbakar atau pruritus, terutama pada fase awal.⁷

Vaskulitis IgA (Henoch-Schönlein Purpura)

Vaskulitis IgA merupakan vaskulitis yang paling sering terjadi pada anak-anak, dengan insiden tahunan 3–26 kasus per 100.000 anak, terutama pada anak berusia 4–7 tahun. Penyakit ini lebih jarang ditemukan pada orang dewasa, dengan perkiraan insiden tahunan 0,1–1,8 per 100.000 orang. Usia rata-rata timbulnya vaskulitis IgA pada orang dewasa adalah 50 tahun dan lebih sering terjadi pada pria.^{3,10}

Vaskulitis IgA ditandai dengan purpura palpable, artralgia, dan nyeri perut. Lesi kulit diawali dengan makula atau papul dengan tampilan urtikaria, yang kemudian berkembang menjadi papul inflamasi dan purulen (**Gambar 3**). Presentasi lain yang lebih jarang adalah vesikel, lepuh, hingga nekrosis. Lesi biasanya terdistribusi simetris di tungkai bawah dan bokong, pada beberapa kasus lesi dapat meluas hingga ke batang tubuh atau sampai ke lengan. Pada beberapa kasus, kondisi ini terjadi setelah infeksi *Streptococcus* pada saluran napas bagian atas; faktor lain yang terlibat dalam patogenesisnya

termasuk bakteri lain (*Staphylococcus aureus*, *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*), virus tertentu (hepatitis A dan B, adenovirus, virus *Coxsackie*, *Parvovirus B19*), parasit (*Toxocara canis*), obat-obatan, vaksin, dan bahkan gigitan serangga. IgA tampaknya memainkan peran kunci dalam patogenesis kelainan ini, dibuktikan dengan adanya kompleks imun IgA di dinding pembuluh darah dan mesangium glomerulus. Secara khusus, glikosilasi IgA1 yang menyimpang diduga menyebabkan keterikatan untuk membentuk kompleks imun bersirkulasi dan disimpan di area ini.^{3,7}



Gambar 1–5. (1) Vaskulitis urtikaria.¹¹ (2) Eritema elevatum diutinum (EED).⁷ (3) Henoch-Schönlein purpura.⁷ (4) Vaskulitis nodular.¹¹ (5) Vaskulopati livedoid.¹¹

Vaskulitis Nodular

Vaskulitis nodular muncul sebagai lesi nodul subkutan lunak kemerahan di ekstremitas bawah, terutama betis, tanpa manifestasi sistemik (**Gambar 4**). Terkadang, lesi berkembang di paha, bokong, batang tubuh, dan lengan, disertai ulserasi. Kondisi ini sering pada wanita usia 30–40 tahun dengan kekambuhan berulang. Eritema induratum adalah bentuk vaskulitis nodular yang dikaitkan dengan infeksi *Mycobacterium tuberculosis* dan infeksi virus Hepatitis C.¹¹

Vaskulopati Livedoid

Dikenal juga dengan istilah vaskulitis livedoid, vaskulitis livedo, vaskulitis hialinisasi segmental, dan atrofi *blanche*. Keluhan berupa ulkus berulang disertai nyeri ekstremitas bawah yang berhubungan dengan *livedo reticularis* persisten (*livedo racemosa*) yang sering berwarna ungu tua (**Gambar 5**). Penyembuhan menghasilkan area pucat sklerotik dikelilingi telangiectasis yang disebut *atrophie blanche*. Vaskulopati livedoid lebih sering pada wanita dan dapat terjadi pada pasien dengan kelainan jaringan ikat, keganasan, kondisi hiperkoagulasi, trombofilia, dan sebagai kelainan idiopatik.¹¹

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Jika dicurigai vaskulitis, langkah pertama adalah memastikan diagnosis dengan biopsi kulit. Histopatologi merupakan standar baku emas untuk diagnosis vaskulitis kulit. Pengambilan sampel biopsi kulit yang tepat sangat penting untuk akurasi diagnosis. Dalam hal ini, salah satu yang harus dipertimbangkan adalah jumlah sampel biopsi, yaitu direkomendasikan 2 biopsi kulit yang terpisah. Selain biopsi kulit



untuk evaluasi rutin dengan mikroskop, biopsi kulit kedua bertujuan untuk dilakukan pemeriksaan imunofluoresensi langsung (*direct immunofluorescence/DIF*).⁵

Vaskulitis adalah penyakit yang dinamis dan lesi inflamasi berubah seiring waktu. Oleh karena itu, biopsi kulit sangat penting untuk dilakukan pada penyakit ini. Perubahan histopatologis khas untuk vaskulitis berkembang 24–48 jam setelah munculnya lesi. Biopsi harus dilakukan pada kedalaman yang sesuai, direkomendasikan biopsi *punch* atau biopsi eksisi yang mencapai subkutis. Vaskulitis pembuluh darah kulit berukuran kecil dan sedang hanya dapat dievaluasi dengan biopsi yang tepat.³

Gambaran umum histopatologi vaskulitis pembuluh darah kecil yang melibatkan arteriol, kapiler, dan venula pasca-kapiler adalah vaskulitis leukositoklastik. Inflamasi terdiri atas netrofil dengan nekrosis fibrinoid dan terpecahnya nukleus menjadi beberapa bagian (disebut juga leukositoklasia). Gambaran histopatologi pada fase akut didominasi oleh neutrofil, limfosit pada kondisi kronis, dan histiosit pada kasus granuloma. Penumpukan fibrin merupakan indikator signifikan terjadinya cedera vaskular pada vaskulitis akut. Trombosis juga dapat terjadi pada kondisi tertentu. Selain itu, proses vaskulitis sering menyebabkan edema kulit yang membentuk lesi vesikobulosa, yang selanjutnya memperumit presentasi klinis.^{7,12,13}

TATA LAKSANA

Mengatasi atau menghilangkan etiologi/agen pemicu, atau pengobatan mungkin efektif selama etiologi dapat diidentifikasi (sekitar 50% kasus vaskulitis pembuluh darah kecil kulit adalah idiopatik). Beberapa pasien mengenali faktor-faktor pemicu timbulnya ruam, seperti duduk atau berdiri lama, panas, olahraga, konsumsi alkohol, atau infeksi saluran pernapasan atas. Tindakan konservatif, termasuk istirahat dan elevasi serta penggunaan stoking kompresi, dapat membantu mencegah penumpukan kompleks imun di ekstremitas bawah dan membantu penyembuhan luka. *Steroid* topikal dan pelembap dapat membantu mengatasi pruritus dan gejala kulit lokal lainnya, meskipun tidak mencegah lesi

baru. Obat anti-inflamasi nonsteroid dapat membantu mengatasi ketidaknyamanan kulit dan artralgia, jika ada.¹⁴

Sebagian besar kasus vaskulitis kulit bersifat *self-limiting* dan sembuh spontan dalam 3 hingga 4 minggu. Oleh karena itu, sebagian besar pasien tidak memerlukan pengobatan sistemik. Namun, terapi sistemik tetap diperlukan untuk vaskulitis berat yang sulit disembuhkan, atau vaskulitis kronis dan berulang. Durasi pengobatan disesuaikan dengan tingkat keparahan penyakit dan gejala terkait. Meskipun prognosis vaskulitis yang terbatas pada kulit umumnya baik, dampak lesi kulit yang mengganggu, pruritus, atau ulseratif dan penyakit kronis/berulang dapat berdampak signifikan. Sejauh ini, belum ada panduan manajemen terapi. Rekomendasi pengobatan didasarkan pada laporan kasus dan pendapat para ahli.¹⁴

Terapi Lini Pertama

Glucocorticoid oral diperlukan untuk mempercepat penyembuhan. Dosis awal *prednisone* yang direkomendasikan adalah 0,5–1 mg/kg/hari. Pada beberapa kasus, obat ini membantu mencegah lesi baru dan dosisnya dapat diturunkan bertahap selama 3–6 minggu. Vaskulitis kulit yang berlangsung lebih dari 4 minggu, yang tidak berespons sempurna, serta mengalami ulserasi, dapat diberikan *prednisone* 1 mg/kg/hari dalam 1–2 minggu. Dosis dapat diturunkan bertahap selama 6–10 minggu tergantung respons sampai dihentikan; *tapering off* yang lambat membantu mencegah *rebound/*kekambuhan. Jika pasien mengalami infeksi berulang saat dosis diturunkan, diperlukan penambahan agen immunosupresif lain seperti *azathioprine* (2 mg/kg/hari) dan *methotrexate* (< 25 mg/minggu).^{6,7,14,15}

Obat lini pertama vaskulitis kulit adalah *colchicine*, *dapsone*, *azathioprine*. Obat ini relatif aman dan dapat ditoleransi dengan baik. Obat lainnya adalah *methotrexate*, *hydroxychloroquine*, *sulfasalazine*, *mycophenolate mofetil*, *leflunomide*, dan *danazole*.¹⁴

- *Colchicine* oral (0,6 mg 2–3 kali sehari) dilaporkan berguna mengatasi gejala kulit dan persendian, dan dapat membantu mengurangi infiltrasi neutrofil.^{4,8}

- *Dapsone* oral 50–200 mg/hari. Untuk kasus vaskulitis kulit, biasanya digunakan dosis 100–150 mg/hari. Terapi ini bisa sebagai terapi tunggal atau dikombinasi dengan *colchicine* sebagai terapi tambahan target neutrofil, berfungsi untuk memperbaiki lesi kronis ringan hingga sedang. *Dapsone* juga efektif memperbaiki manifestasi kulit dan sendi dengan cara mengurangi sintesis IgA dan prostaglandin D2.^{6,7,14,16}
- *Azathioprine* sebagai obat immunosupresif yang paling banyak digunakan, diberikan dengan dosis 2 mg/kg/hari. Obat ini tepat untuk vaskulitis kulit, dan juga digunakan untuk berbagai kasus vaskulitis sistemik. Efek samping obat ini adalah leukopenia, kerusakan hepar, reaksi hipersensitivitas, dan infeksi.¹⁴

Kasus Berat atau Kasus Refrakter

Jika vaskulitis kulit memberat atau gagal merespons terhadap beberapa terapi sebelumnya, terapi alternatif harus dipertimbangkan.

- *Methotrexate* (15–25 mg/minggu) yang merupakan agen immunosupresif, dilaporkan efektif untuk kasus vaskulitis kulit dengan riwayat autoimun.^{7,14}
- *Mycophenolate mofetil* (2–3 g/hari) adalah pilihan terapi lain untuk pasien vaskulitis pembuluh darah kecil.¹⁴
- Terapi agresif lain, termasuk *cyclosporin*, *cyclophosphamide*, *infliximab*, *rituximab*, atau IVIg dapat dipertimbangkan pada kasus berat atau refrakter.¹⁴

Terapi Lain

- *Hydroxychloroquine* (200–400 mg/hari) berhasil untuk beberapa pasien terutama vaskulitis urtikaria, mungkin karena sering dikaitkan dengan lupus sistemik. Obat ini umumnya dapat ditoleransi dengan baik, meskipun potensi toksisitas oftalmologisnya telah diketahui dan memerlukan pemantauan rutin.¹⁴
- *Pentoxifylline* (umumnya 400 mg 3 kali sehari) dapat ditoleransi dengan baik dan dilaporkan bermanfaat untuk vaskulitis kulit, dikombinasikan dengan *dapsone*.¹⁴
- *Dapsone* dapat menjadi terapi pilihan kasus eritema elevatum diutinum.¹⁴
- Vaskulitis nodular/eritema induratum yang berhubungan dengan tuberkulosis



harus diterapi dengan terapi kombinasi anti-tuberkulosis.¹⁴

- Kalium iodida efektif untuk kasus idiopatik atau tidak merespons pengobatan pemicu yang mendasarinya.¹⁴

PROGNOSIS

Prognosis vaskulitis yang terbatas pada kulit umumnya baik. Risiko perkembangan dari vaskulitis *skin-limited*, vaskulitis *single-organ*, dan vaskulitis idiopatik menjadi vaskulitis sistemik belum sepenuhnya dipahami, tetapi diperkirakan angkanya rendah yaitu sekitar <10% dalam 5 tahun.¹⁴

Episode akut disertai nyeri signifikan, nekrosis kulit, atau ulserasi, memerlukan pengobatan; pada sekitar 10% pasien dapat berkembang menjadi kronis dengan episode berulang

berupa penyebaran makula dan papul purulen yang terus menerus bertambah atau berkurang; yang dapat berlangsung selama lebih dari 4 minggu. Untuk kasus ini, terapi sistemik diindikasikan untuk membantu mengatasi ketidaknyamanan, ulserasi, dan dampak psikososial. Pada kondisi refrakter yang tidak responsif terhadap pengobatan, diagnosis dievaluasi kembali dan meneliti etiologi, termasuk keganasan.¹⁴

SIMPULAN

Vaskulitis kulit merupakan peradangan dinding pembuluh darah kulit dengan morfologi yang bervariasi dan berdampak signifikan pada kualitas hidup. Gejala vaskulitis kulit beragam, mulai dari ruam, bercak kemerahan, nyeri, hingga luka atau ulkus pada kasus yang lebih berat. Diagnosis

ditegakkan melalui pemeriksaan klinis dan sering kali dikonfirmasi dengan biopsi kulit. Penanganan vaskulitis kulit tergantung pada penyebab dan tingkat keparahannya. Pada kasus ringan, kondisi dapat membaik dengan sendirinya atau hanya memerlukan terapi simtomatik. Namun, pada kasus yang lebih berat atau terkait penyakit sistemik, diperlukan pengobatan seperti *corticosteroid* atau terapi immunosupresif.

Secara keseluruhan, vaskulitis kulit merupakan kondisi yang perlu dikenali dan dievaluasi secara menyeluruh untuk menentukan apakah hanya terbatas pada kulit atau merupakan bagian dari gangguan sistemik yang lebih serius, sehingga penanganan dapat dilakukan secara tepat dan efektif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Morita TCAB, Tres GFS, Criado RFJ, Sotto MN, Criado PR. Update on vasculitis: an overview and dermatological clues for clinical and histopathological diagnosis - part I. *An Bras Dermatol*. 2020;95(3):355–71. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.01.003>.
2. Asutkar P, Pande S. Small vessel vasculitis: a rare case report. *Int J Res Dermatol*. 2023;9:217–9. <https://dx.doi.org/10.18203/issn.2455-4529.IntJResDermatol20231832>.
3. Frumholtz L, Laurent-Roussel S, Lipsker D, Terrier B. Cutaneous vasculitis: review on diagnosis and clinicopathologic correlations. *Clin Rev Allerg Immunol*. 2021;61(2):181–93. doi: 10.1007/s12016-020-08788-4.
4. Younger DS, Carlson A. Dermatologic aspects of systemic vasculitis. *Neurol Clinics*. 2019;37(2):465–73. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.01.017>.
5. Alpsy E. Cutaneous vasculitis; an algorithmic approach to diagnosis. *Front Med*. 2022; 9:1012554. doi: 10.3389/fmed.2022.1012554.
6. Haemel A, Fox L, Conolly MK. Cutaneous small vessel vasculitis. In: Ball GV, Fessler BJ, Bridges SL, Jr, editors. *Oxford textbook of vasculitis*. 3rd ed. United Kingdom: Oxford University Press; 2014. p. 517–24.
7. Wetter DA, Dutz JP, Shinkai K, Fox LP. Cutaneous vasculitis. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology*. 4th ed. United Kingdom: Elsevier; 2018. p. 409-23.
8. Kolkhir P, Bonnekoh H, Kocaturk E, Hide M, Metz M, Sanchez-Borgez M, et al. Management of urticarial vasculitis: a worldwide physician perspective. *World Allerg Organ J*. 2020;13(3):100107. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100107.
9. Morita TCAB, Criado PR, Criado RFJ, Sotto MN. Update on vasculitis: overview and relevant dermatological aspects for the clinical and histopathological diagnosis - part II. *An Bras Dermatol*. 2020;95(4):493–507. doi: 10.1016/j.abd.2020.04.004.
10. Watts RA, Hatemi G, Burns JC, Mohammad AJ. Global epidemiology of vasculitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2021;18(1):22–34. doi: 10.1038/s41584-021-00718-8.
11. Soter NA. Cutaneous necrotizing venulitis. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, editors. *Fitzpatrick's dermatology*. 9th ed. New York, United States: McGraw-Hill Ed. p. 2527–33.
12. Cassisa A, Cima L. Cutaneous vasculitis: insights into pathogenesis and histopathological features. *Pathologica*. 2024;116:119–33. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-985>.
13. Fraticelli P, Benfaremo D, Gabrielli A. Diagnosis and management of leukocytoclastic vasculitis. *Intern Emergency Med*. 2021;16:832. <https://doi.org/10.1007/s11739-021-02688-x>.
14. Micheletti RG, Pagnoux C. Management of cutaneous vasculitis. *Presse Med*. 2020;49(3):104033. doi: 10.1016/j.lpm.2020.104033.
15. Stanway A, Coulson I, Oakley A. Cutaneous small vessel vasculitis. *DermNet [Internet]*. 2016 [cited 2024 Oct 31]. Available from: <https://dermnetnz.org/topics/cutaneous-small-vessel-vasculitis>.
16. Sangolli PM, Lakshmi DV. Vasculitis: a checklist to approach and treatment update for dermatologists. *Indian Dermatol Online J*. 2019;10(6):617–26. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_248_18.