

DERMATOFIBROMA YANG DITERAPI DENGAN INJEKSI TRIAMSIKOLON ASETONID INTRALESISI

Eva Krishna Sutedja, Putri Reno Sori, Dina Fatmasari, Vina Feriza

*Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin,
FK Universitas Padjadjaran/RSUP dr. Hasan Sadikin, Bandung*

ABSTRAK

Dermatofibroma merupakan tumor jinak dengan predileksi pada tungkai bawah. Lesi dapat berupa papul atau nodul, soliter atau multipel, dan berwarna merah muda hingga kecoklatan. Dermatofibroma biasanya asimtomatis, meskipun beberapa lesi mungkin terasa gatal atau nyeri. Kelainan kulit ini terutama dibentuk oleh kolagen dan fibroblas yang tersusun tidak teratur. Dermatofibroma asimtomatis tidak memerlukan terapi. Namun, pada kasus simptomatis dan lesi yang sering mengalami trauma diperlukan terapi. Salah satu terapi dermatofibroma berupa injeksi steroid intralesi. Dilaporkan sebuah kasus dermatofibroma pada seorang laki-laki usia 39 tahun dengan keluhan kulit berupa nodul eritematosus yang kadang terasa gatal. Pemeriksaan dermoskopi, menunjukkan gambaran periphal pigment network dan central white area, serta pemeriksaan histopatologis mendukung diagnosis dermatofibroma. Pasien diterapi dengan injeksi triamisinolon asetonid (TA) 10 mg/ml intralesi, perbaikan klinis mulai tampak satu minggu setelah terapi berupa lesi kulit menjadi lebih kecil dan hilangnya gatal. Setelah 7 minggu terapi, lesi kulit menjadi rata dan meninggalkan bercak hiperpigmentasi. Dermatofibroma simptomatis yang diterapi dengan injeksi TA intralesi memberikan hasil yang baik.

Kata kunci: dermatofibroma, injeksi intralesi, kortikosteroid, triamisinolon asetonid

DERMATOFIBROMA TREATED WITH INTRALESIONAL INJECTION OF TRIAMCINOLONE ACETONIDE

ABSTRACT

Dermatofibroma is a benign tumor with predilection on lower legs. The lesions may be papules or nodules, solitary or multiple, and pink to brown color. The lesions usually are asymptomatic, although some lesions may be itchy or painful. Dermatofibroma lesions are mainly formed by collagen and fibroblasts that arranged irregularly. Asymptomatic dermatofibromas do not require therapy. However, in symptomatic cases and often traumatized lesions, therapy may be required, and one of the treatments is intralesional steroid injections. A case of dermatofibroma in a 39-year-old man that treated with 10 mg/ml triamcinolone acetonide (TA) intralesional injection was reported. The clinical manifestation was an erythematous nodule that sometimes felt itchy. From dermoscopy examination, there were peripheral pigment network and central white area, and the histopathologic examination supported the diagnosis of dermatofibroma. Clinical improvement was seen in one week after therapy, as reduction of skin lesion and resolution of the pruritus. After 7-week of therapy the lesion was complete flattening leaving hyperpigmentation lesion. Symptomatic dermatofibroma treated with intralesional injections of TA have good result.

Key words: dermatofibroma, intralesional injection, corticosteroid, triamcinolone acetonide

Korespondensi:

Jl. Pasteur no 38, Bandung, 40161
Telpon: 022-2032426 Ext. 3449
E-mail: evakrishna@yahoo.com

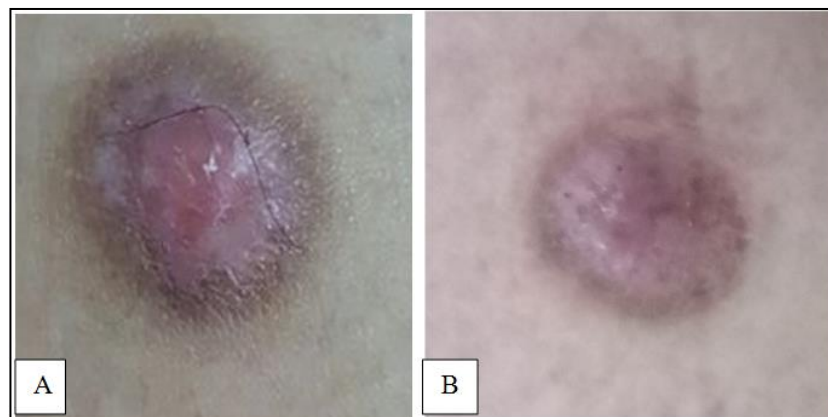
PENDAHULUAN

Dermatofibroma adalah tumor jinak yang sering terjadi pada ekstremitas bawah. Penyakit ini dapat menyerang semua usia, tetapi paling sering terjadi pada usia 20-30 tahun. Lesi berupa papul atau nodul, soliter atau multipel, berwarna merah muda hingga kecoklatan.^{1,2} Sebagian besar lesi dermatofibroma bersifat asimtomatis, meskipun dapat terasa gatal maupun nyeri. Lesi dapat tumbuh dengan cepat, tetapi dapat pula menetap dengan ukuran yang sama.¹ Berdasarkan gambaran histopatologis, lesi dermatofibroma dibentuk terutama oleh kolagen dan fibroblas yang tersusun secara tidak teratur.² Dermatofibroma asimtomatis tidak memerlukan terapi, tetapi pada beberapa lesi yang simptomatis dan sering mengalami trauma dapat diberikan terapi, berupa steroid topikal, injeksi steroid intralesi, bedah beku, eksisi, laser ablatif, atau laser fraksional CO₂.^{1,3,4} Namun pada sebagian kasus setelah terapi lesi dermatofibroma dapat timbul kembali. Terapi dengan tingkat rekurensi paling rendah adalah injeksi steroid intralesi, biasanya dengan triamsinolon asetonid (TA).⁵ Triamsinolon asetonid (TA) bekerja dengan memengaruhi komposisi matriks ekstraseluler (MES) yang diproduksi oleh fibroblas, kemudian mengubah proses transkripsi atau translasi *growth factor* sehingga meng-

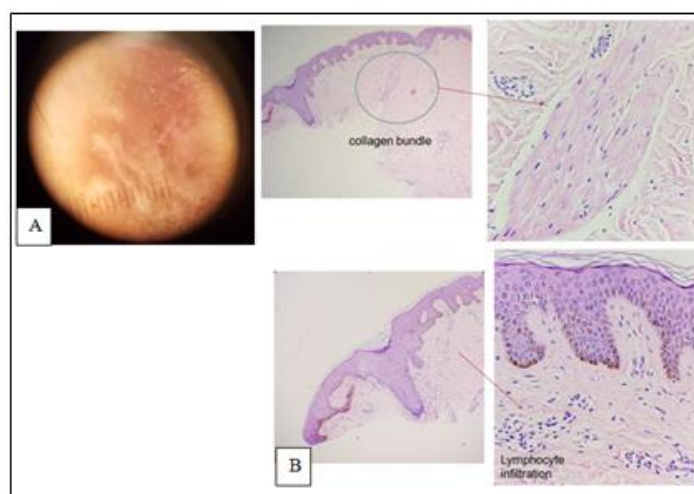
hambat proliferasi fibroblas.⁶ Laporan kasus ini menunjukkan satu kasus dermatofibroma yang berhasil diterapi dengan injeksi TA intralesi.

KASUS

Seorang laki-laki, usia 39 tahun, datang dengan keluhan nodul berukuran 2 cm di paha kanan sejak tiga tahun yang lalu (Gambar 1A). Keluhan kulit tersebut semakin bertambah besar dan dirasakan semakin gatal. Riwayat trauma atau gigitan serangga sebelumnya tidak diketahui. Pada pemeriksaan fisis ditemukan *dimple sign* dan hasil pemeriksaan dermoskopi menunjukkan *peripheral pigment network* dan *central white area*. (Gambar 2A). Dari pemeriksaan histopatologis terdapat *collagen bundle* dengan infiltrasi limfosit (Gambar 2B). Pasien didiagnosis banding dengan dermatofibroma, keloid, dan dermatofibrosarkoma protuberans. Diagnosis kerja pasien adalah dermatofibroma dan diterapi dengan injeksi TA 10 mg/ml setiap minggu. Perbaikan klinis terlihat dalam satu minggu setelah terapi dan setelah tujuh minggu terapi lesi kulit menjadi rata meninggalkan bercak hiperpigmentasi dan gatal menghilang. (Gambar 1B). Pasien dapat mentoleransi pengobatan dengan baik dan merasa sangat puas.



Gambar 1. A. Sebelum terapi. B. Setelah tujuh minggu terapi
Lesi menjadi rata dan ukuran berkurang



Gambar 2.

A. Dermoskopi menunjukkan *peripheral pigment network* dan *central white area*.
 B. Histopatologi menunjukkan terdapat *collagen bundle* dengan infiltrasi limfosit

DISKUSI

Dermatofibroma merupakan tumor kulit *fibrohistiocytic* yang sering terjadi yang dapat mengenai semua usia, dengan tingkat insidens tertinggi pada usia 20-49 tahun.^{7,8} Dermatofibroma timbul akibat proses inflamasi reaktif.⁹ Beberapa kepustakaan menunjukkan hubungan yang bermakna antara trauma lokal dan gigitan serangga dengan timbulnya dermatofibroma.¹⁰ Namun, mekanisme pasti dermatofibroma belum diketahui.

Gambaran klinis dermatofibroma berupa nodul asimtomatis, berwarna kecoklatan, merah muda, atau sewarna kulit, dengan diameter beberapa milimeter hingga dua sentimeter.^{8,12} Pada beberapa kasus dapat disertai rasa gatal atau nyeri.¹² Pada palpasi, lesi kulit tampak melekat pada jaringan subkutan. Penekanan pada tepi lesi akan memperlihatkan *dimple sign*.¹¹ Sebagian besar dermatofibroma berupa lesi tunggal, tetapi pada 10% orang akan mengalami dua hingga lima lesi. Predileksi yang paling umum adalah pada ekstremitas bawah, tetapi juga dapat terjadi pada ekstremitas atas, batang tubuh, dan wajah.

Diagnosis dermatofibroma dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan pemeriksaan histopatologis.⁸ Pemeriksaan dermoskopi dapat membantu dalam diagnosis dermatofibroma.⁴ Pemeriksaan dermoskopi menunjukkan *peripheral pigment network* disertai dengan *central white area*. Sesuai dengan yang ditemukan pada kasus ini gambaran histopatologis dermatofibroma berupa gabungan *fibroblast-like cells*, histiosit, dan pembuluh darah. Selain itu, ditemukan pula infiltrat limfosit, *collagen bundle*, dan endapan hemosiderin.^{10,13}

Pada kasus ini manifestasi klinis dermatofibroma berupa nodul merah yang kadang terasa gatal di paha kanan.

Pada pemeriksaan fisis ditemukan *dimple sign*. Pemeriksaan dermoskopi dan histopatologis mendukung diagnosis dermatofibroma.

Terapi utama dermatofibroma adalah eksisi luas. Namun, eksisi dermatofibroma dapat menyebabkan bekas luka hipertrofi atau lesi kulit berulang karena dermatofibroma diperkirakan timbul akibat trauma.¹³ Pilihan terapi lainnya dapat membantu meratakan lesi kulit, namun tidak menghilangkan lesi dermatofibroma. Laser dan bedah beku dapat menyebabkan bekas luka hipertrofi, sedangkan injeksi steroid intralesi dapat meratakan lesi dermatofibroma dan mengurangi pruritus.⁴ Mekanisme dermatofibroma dalam merespons terapi steroid tidak sepenuhnya dipahami. Kortikosteroid menghambat sintesis kolagen dengan menekan proses inflamasi dan menghambat proliferasi fibroblas dengan menurunkan *pro-fibrotic growth mediators*, terutama *transforming growth factor-beta* dan *insulin-like growth factor-1*.¹⁴ Kortikosteroid juga menghambat proses mitosis fibroblas.¹⁵ Steroid yang digunakan untuk terapi intralesi adalah Triamsinolon asetonid (TA) 10-40 mg/ml. Tidak ada ketentuan dosis untuk injeksi TA, tetapi dosis maksimum tidak boleh melebihi 3-5 mg per kilogram berat badan untuk setiap kali terapi. Pasien pada kasus ini diterapi dengan injeksi TA 10 mg/ml intralesi setiap minggu dan setelah tujuh minggu terapi lesi menjadi rata, ukuran mengecil, dan rasa gatal hilang.

SIMPULAN

Dermatofibroma asimtomatis tidak memerlukan terapi. Namun, pada kasus dermatofibroma simtomatis dan

lesi yang sering mengalami trauma mungkin memerlukan terapi. Salah satu terapi dermatofibroma adalah injeksi steroid intralesi. Berdasarkan laporan kasus ini dapat disimpulkan bahwa injeksi TA intralesi 10 mg/ml setiap minggu selama tujuh minggu adalah pengobatan yang efektif untuk dermatofibroma simtomatis. Terapi ini akan mengurangi gatal dan meratakan lesi kulit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ko CJ. Dermal hypertrophies and benign fibroblastic/myofibroblastic tumors. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DA, Wolff K, penyunting. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012.h.710-2.
2. Weedon D. Tumors and tumor-like proliferations of fibrous and related tissues. Weedon's skin pathology. Edisi ke-3. Livingstone: Elsevier; 2010.h.810-44.
3. Wang AS, Larsen L, Chang S, Phan T, Jagdeo J. Treatment of a symptomatic dermatofibroma with fractional carbon dioxide laser and topical corticosteroids. J Drugs Dermatol. 2013;12:1483-4.
4. Parish L, Yazdanian S, Lambert WC, Lambert PC. Dermatofibroma: a curious tumor. Skin Med. 2012;10:268-70.
5. Lin AN, Moschella SL. Corticosteroid in cutaneous diseases. Dalam: Lin AN, Pagar SA, penyunting. Principles of corticosteroid therapy. Edisi ke- 1. New York: Oxford University Press Incorporated: 2002. h. 346-56.
6. Carroll LA, Hanasono MM, Mikulec AA, Kita M, Koch RJ. Triamcinolone stimulates bFGF production and inhibit TGF-B1 production by human dermal fibroblasts. Dermatol Surg. 2002;28:704-9.
7. Kim HJ, Kim IH. A 3-mm margin completely removes dermatofibromas: a study of 151 cases. Am Soc Dermatol Surg. 2015;41:283-99.
8. Han TY, Chang HS, Lee JHK, Lee W, Son S. A clinical and histopathological study of 122 cases of dermatofibroma (benign fibrous histiocytoma). Ann Dermatol. 2011;23:185-92.
9. Buchman JS, Ashe KM, Shelford JN, Aoun Y, Noah N. Modified "S" type elliptical excision of a dermatofibroma. Foot Ankle J. 2010;3:2-9.
10. Alves JVP, Barreiros HF, Matos DM, Bartolo EAFLF. Variants of dermatofibroma – a histopathological study. An Bras Dermatol. 2014;89:472-7.
11. Kamino H, Reddy VB, Pui J. Fibrous and fibrohistiocytic proliferations of the skin and tendons. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, penyunting. Dermatology. Edisi ke-3. Edinburgh: Elsevier Saunders; 2012.h.1961-78.
12. Won KY, Park SY, Jin W, Lew B. Dermatofibroma: sonographic findings and pathologic correlation. Acta Radiol. 2017;59:454-59.
13. Vujevich JJ, Goldberg LH. Cryosurgery and electrosurgery. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, dkk. penyunting. Fitzpatrick's dermatology. Edisi ke-9. New York: McGraw-Hill 2019.h.3791-801
14. Alons-Castro L, Boixeda P, Segura-Palacios JM, Jimenez-Gomez N, Ballester-Martinez A. Dermatofibromas treated with pulsed dye laser: clinical and dermoscopic outcomes. J Cosmet Laser Ther. 2012;14:98-101.
15. Coppola MM, Salzillo R, Segreto F, Persichetti P. Triamcinolone acetonide intralesional injection for the treatment of keloid scars: patient selection and perspectives. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2018;11:387-96.