



# Tinea Imbrikata

**Reyshiani Johan**

Dokter Umum di RSAL dr. Azhar Zahir, Manokwari, Papua Barat, Indonesia

## ABSTRAK

Tinea imbricata adalah dermatofitosis kronis yang disebabkan oleh *Trichophyton concentricum* dengan gambaran morfologis khas, berupa papulo-skuamosa yang tersusun dalam lingkaran-lingkaran konsentris, sehingga tampak seperti atap genting. Dilaporkan satu kasus tinea imbricata pada wanita usia 47 tahun. Pada pemeriksaan fisik, didapatkan lesi kulit dengan distribusi generalisata hampir di seluruh bagian tubuh, kecuali wajah, telapak tangan dan kaki, berupa skuama halus yang tersusun konsentris. Pada pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% didapatkan hifa panjang, spora, dan epitel.

**Kata kunci:** Hifa, skuama konsentris, spora, tinea imbricata, *Trichophyton concentricum*

## ABSTRACT

Tinea imbricata is chronic dermatophytosis caused by *Trichophyton concentricum* with typical morphological description, a squamous papulae arranged in concentric circles like roof tiles. A case of tinea imbricata in women aged 47 years was reported. Skin lesions with a generalized distribution was observed in almost all parts of the body, except the face, palms of the hands and feet, in the form of concentrically arranged smooth scaling. Microscopic examination with 10% KOH staining obtained long hyphae, spores, and epithelium. **Reyshiani Johan. Tinea Imbricata.**

**Keywords:** Concentric scaling, hyphae, spores, tinea imbricata, *Trichophyton concentricum*.

## PENDAHULUAN

Tinea imbricata adalah dermatofitosis kronis yang disebabkan oleh *Trichophyton concentricum*<sup>1</sup> dengan gambaran morfologis yang khas, berupa papulo-skuamosa yang tersusun dalam lingkaran-lingkaran konsentris, sehingga tampak seperti atap genting.<sup>1-3</sup> Dermatofitosis didefinisikan sebagai penyakit jaringan mengandung zat tanduk, misalnya stratum korneum epidermis, rambut dan kuku, yang disebabkan golongan jamur dermatofita.<sup>2,3</sup> Penyakit ini biasa disebut kaskado di daerah Papua, kihis di Kalimantan Tengah, chimbere di Bolivia, dan le pita di Pulau Tokelau.<sup>4,5</sup>

Penyakit ini banyak ditemukan di pulau-pulau Pasifik dan Oceania, Asia Timur dan Tengah, Meksiko, Amerika Tengah dan Selatan.<sup>1,6</sup> Di Indonesia penyakit ini tersebar endemis di daerah *rural* dan biasanya menyerang populasi suku terasing seperti pada suku Dayak di Kalimantan, suku Sakai di Sumatera Tengah, dan suku Papua di Irian.<sup>1,3,7,8</sup> Di daerah Mauk, kurang lebih 20 km barat Tangerang

ditemukan 97 kasus dari 2 desa pada tahun 1970-an.<sup>9</sup> Penelitian Budimulja pada tahun 1990-an di 23 desa di Kalimantan Tengah, mendapatkan usia termuda penderita tinea imbricata adalah 6 bulan dan usia tertua adalah 70 tahun, dengan insidens puncak usia 23-44 tahun. Tidak ada perbedaan insidens pada pria ataupun wanita. Mereka berasal dari sosial ekonomi rendah, pendidikan rendah, dan higienitas yang buruk.<sup>10</sup>

Dermatofit tidak memiliki virulensi khusus. Dermatofit hanya menginvasi bagian luar stratum korneum kulit. Infeksi alami disebabkan oleh deposisi langsung spora atau hifa pada permukaan kulit yang mudah dimasuki dan tinggal di stratum korneum.<sup>2,11</sup> Pemakaian bahan tidak berpori akan meningkatkan temperatur dan keringat, sehingga mengganggu fungsi barrier stratum korneum. Infeksi dimulai dengan terjadinya kolonisasi hifa atau cabang-cabangnya dalam jaringan keratin mati. Hifa ini memproduksi enzim keratolitik yang berdifusi ke dalam jaringan epidermis dan merusak keratinosis.

Setelah masa inkubasi sekitar 1-3 minggu, respons jaringan terhadap infeksi makin jelas dan menginvasi bagian perifer kulit. Respons aktif terhadap infeksi akan meningkatkan proses proliferasi sel epidermis dan menghasilkan skuama. Banyak individu dalam populasi terinfeksi menunjukkan agen T-sel spesifik jamur yang hiporeaktif.<sup>2,12</sup> Kerentanan terhadap penyakit ini diduga diturunkan secara genetik dengan pola penularan autosomal resesif.<sup>13,14</sup>

## KASUS

Seorang perempuan usia 47 tahun, suku Papua, pekerjaan petani, datang ke poli umum RSAL dr. Azhar Zahir dengan keluhan timbul sisik-sisik putih yang terasa gatal di hampir seluruh tubuh. Pasien tampak sakit ringan dan status gizi baik.

Pada anamnesis didapatkan sejak 6 bulan timbul beruntus-beruntus kemerahan sebesar telapak tangan pasien di bagian perut yang terasa gatal, sehingga sering digaruk. Lima bulan yang lalu, beruntus-beruntus



kemerahan tersebut meluas ke dada atas, punggung dan tengkuk, disertai timbulnya sisik-sisik putih yang terasa gatal di bagian tengah beruntus-beruntus bagian perut. Empat bulan sebelum berobat, beruntus-beruntus kemerahan meluas hampir ke seluruh tubuh, kecuali wajah, telapak tangan, dan telapak kaki, disertai timbulnya sisik-sisik putih yang terasa gatal di bagian tengah beruntus-beruntus dada bagian atas, punggung, dan tengkuk. Tiga bulan yang lalu, sisik-sisik putih yang terasa gatal meluas hampir di seluruh tubuh, kecuali wajah, telapak tangan, dan telapak kaki. Gatal dirasakan terutama saat pasien berkeringat. Keluhan seperti ini baru pertama kali dialami pasien. Suami dan anak-anak pasien mengalami keluhan serupa. Pasien memakai baju berlapis-lapis, tetapi tidak ketat. Pasien sering aktivitas di luar rumah dan berkeringat, sehari-hari bekerja di ladang, mandi sekali/hari di pagi hari dan berganti pakaian 2 hari sekali. Pasien tidak bertukar pakaian dengan orang lain, tidak bertukar handuk dengan orang lain, tidur bersama 6 orang dalam kamar sempit, sprei jarang diganti, memiliki hewan peliharaan babi di rumahnya. Riwayat minum obat dan mengoleskan obat tertentu sebelum kelainan kulit timbul disangkal. Riwayat minum obat-obat tertentu jangka panjang, riwayat DM, dan sakit kuning disangkal. Riwayat alergi obat tidak ada. Adanya kerusakan pada kuku seperti adanya serpihan-serpihan di bawah kuku atau penebalan kuku disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah, denyut nadi, dan frekuensi pernapasan dalam batas normal. Pada kepala, tidak terdapat ketombe, sklera mata tidak ikterik, konjungtiva mata tidak anemis. Pada abdomen, hepar dan lien tidak teraba membesar. Pada ekstremitas, kuku tidak ada hiperkeratosis subungual, tidak ada onikolisis. KGB leher, aksila sinistra-dekstra, inguinal sinistra-dekstra tidak teraba membesar. Lain-lainnya dalam batas normal.

Pada pemeriksaan status dermatologikus, didapatkan lesi dengan distribusi generalisata hampir di seluruh bagian tubuh, kecuali wajah, telapak tangan, dan telapak kaki. Tampak lesi multipel, konfluens, bentuk bulat, ukuran milier sampai plak, batas tegas, menimbulkan permukaan kulit normal, kering, berupa skuama halus yang tersusun konsentris dan plak hiperpigmentasi.



**Gambar 1.** Skuama halus tersusun konsentris dan plak hiperpigmentasi di regio tengkuk.



**Gambar 2.** Skuama halus tersusun konsentris dan plak hiperpigmentasi di regio perut.



**Gambar 3.** Skuama halus tersusun konsentris dan plak hiperpigmentasi di regio kedua lengan.

Pada pemeriksaan laboratorium, SGOT dan SGPT dalam batas normal. Pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% yang diambil dari lesi kulit berskuama di abdomen dan lengan didapatkan hifa panjang, spora, dan epitel. Seharusnya dilakukan pemeriksaan penunjang kultur jamur dari skuama kulitnya untuk mengetahui spesies jamur penyebab, namun fasilitas tidak tersedia.

Penatalaksanaan terapi umum menghilangkan faktor pencetus berupa edukasi pasien tentang penyakit dan pengobatannya, hindari penggunaan pakaian berlapis, pakai pakaian dengan bahan yang menyerap keringat,

menjaga kebersihan tubuh (mandi 2 kali/hari, ganti pakaian setelah mandi atau setelah berkeringat), dan mengganti sprei 1 kali/minggu, jangan digaruk bila gatal. Pasien mendapat terapi topikal ketokonazol 2% cream, dioleskan pada lesi 2 kali/hari (selama 14 hari) sebagai antifungal, terapi sistemik ketokonazol tab 200 mg/hari (selama 14 hari) sebagai antifungal, dan CTM tab 1x4 mg/hari (selama 14 hari) sebagai antigatal.

Pada hari ke-14 pengobatan, belum didapatkan perbaikan klinis signifikan. Pasien sudah tidak merasa gatal. Pada kulit hampir seluruh bagian tubuh, kecuali wajah, telapak tangan dan kaki, tampak lesi masih berupa skuama halus tersusun konsentris dan plak hiperpigmentasi. Pemeriksaan SGOT dan SGPT dalam batas normal. Pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% yang diambil dari lesi kulit berskuama di abdomen dan lengan masih didapatkan hifa panjang, spora, dan epitel. Terapi topikal ketokonazol 2% cream dan terapi sistemik ketokonazol tablet 200 mg/hari diteruskan selama 14 hari lagi. CTM tablet dihentikan.

Pada hari ke-28 pengobatan, didapatkan perbaikan klinis. Pada kulit hampir seluruh bagian tubuh, kecuali wajah, telapak tangan dan kaki, tampak lesi skuama halus konsentris berkurang dan plak hiperpigmentasi. Pemeriksaan SGOT dan SGPT dalam batas normal. Pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% yang diambil dari kulit abdomen dan lengan mendapatkan hifa panjang, spora, dan epitel. Penatalaksanaan topikal ketokonazol 2% cream dan terapi sistemik ketokonazol tablet 1 x 200 mg/hari diteruskan kembali selama 14 hari.



**Gambar 4.** Skuama halus dan plak hiperpigmentasi di regio punggung, dada bagian atas, perut, dan lengan pada hari ke-28 pengobatan.

Pada hari ke-42 pengobatan, didapatkan perbaikan klinis. Pada kulit hampir seluruh bagian tubuh, kecuali wajah, telapak tangan dan kaki, tampak plak hiperpigmentasi. Kadar



SGOT dan SGPT meningkat, namun masih dalam batas normal. Pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% yang diambil dari kulit di abdomen dan lengan tidak mendapatkan hifa panjang, tidak didapatkan spora dan terdapat epitel. Ketokonazol 2% cream diteruskan selama 7 hari, terapi sistemik ketokonazol tidak diberikan lagi.

Pada hari ke-49 pengobatan, keadaan klinis tetap. Pada kulit hampir seluruh bagian tubuh, kecuali wajah, telapak tangan dan kaki, tampak lesi plak hiperpigmentasi. Pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% yang diambil dari kulit di abdomen dan lengan tidak mendapatkan hifa panjang, tidak didapatkan spora dan terdapat epitel. Terapi topikal ketokonazol 2% cream diteruskan kembali selama 7 hari.

Pada hari ke-56 keadaan klinis tetap. Pada kulit hampir seluruh bagian tubuh, kecuali wajah, telapak tangan dan kaki, tampak lesi plak hiperpigmentasi. Pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% yang diambil dari kulit di abdomen dan lengan tidak didapatkan hifa panjang, tidak didapatkan spora dan terdapat epitel. Penatalaksanaan pasien selesai.



**Gambar 5.** Plak hiperpigmentasi di regio punggung, dada bagian atas, perut, dan lengan pada hari ke-56 pengobatan.

#### DISKUSI

Di Indonesia, penyakit tinea imbricata ini tersebar endemis di Sulawesi, Papua Barat, Kalimantan, Sumatera, dan pulau-pulau bagian tengah di Indonesia Timur.<sup>1</sup> Pasien dari suku Papua berasal dari kota Manokwari, Provinsi Papua Barat.

Kondisi kulit yang sesuai seperti panas, kelembapan tinggi, trauma, keringat berlebihan, maserasi, dan higiene buruk merupakan faktor penting dalam perkembangan klinis dermatofitosis.<sup>1,2</sup> Pasien

ini sering memakai baju berlapis-lapis, juga sering berkeringat karena sehari-hari bekerja di ladang. Selain itu, higienitasnya buruk karena mandi hanya 1 kali di pagi hari dan berganti pakaian setiap 2 hari sekali.

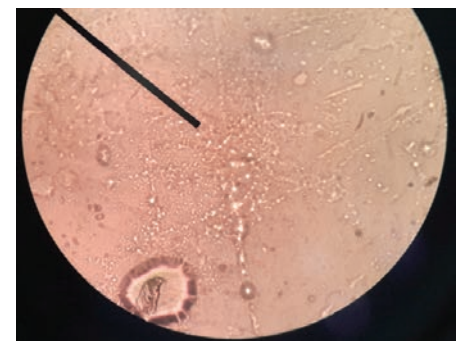
Penularan tinea imbricata dapat melalui kontak langsung dengan individu atau hewan terinfeksi, benda-benda seperti pakaian, alat-alat, dan lain-lain.<sup>2,12</sup> Pada penelitian Budimulja, dkk., ditemukan *Trichophyton concentricum* pada sampel dari tikar tempat tidur penderita.<sup>1,7</sup> Suami dan anak-anak pasien mengalami keluhan serupa dan pasien ini tidur bersama-sama dalam kamar yang sempit sebanyak 6 orang. Sprei juga jarang diganti. Di rumahnya pasien memiliki hewan peliharaan babi.

Manifestasi klinis penyakit tinea imbricata bermula dengan makula atau papula kecoklatan yang membesar perlahan-lahan.<sup>1</sup> Sekitar pinggir lesi terbentuk zona kecoklatan, melebar dari tengah lesi ke arah luar. Lapisan stratum korneum bagian tengah terlepas dari dasarnya dengan bagian bebas menghadap sentrum lesi. Proses ini berlangsung terus-menerus, sehingga terbentuk lingkaran-lingkaran konsentris yang tersusun seperti susunan genting dari lesi inisial ada di tengah lesi.<sup>1,2,11</sup> Lingkaran-lingkaran skuama konsentris bila membesar dapat bertemu dengan lingkaran-lingkaran di sebelahnya membentuk pinggir polisiklik.<sup>3,11</sup> Skuama dapat padat disertai rasa gatal yang sangat pada permulaan infeksi. Eritema sangat minim sampai tidak ada sama sekali.<sup>1,2</sup> Bila menjadi kronis, peradangan sangat ringan dan penderita tidak merasa terganggu.<sup>3</sup> Wajah dan kulit kepala dapat terserang penyakit ini, namun rambut bebas dari serangan. Bila lesi kulit menyerang daerah fosa kubiti, dapat terbentuk garis transversal sejajar, menyerupai lesi neurodermatitis disseminata. Infeksi kuku sering terlihat.<sup>1,2,3</sup>

Perjalanan penyakit pasien ini berupa timbulnya beruntus-beruntus kemerahan di bagian perutnya yang terasa gatal. Kemudian beruntus-beruntus kemerahan tersebut makin meluas ke dada bagian atas, punggung dan tengkuk, disertai timbulnya sisik-sisik putih yang gatal di bagian tengah beruntus-beruntus di perut. Akhirnya beruntus-beruntus kemerahan meluas hampir ke seluruh tubuh, kecuali wajah, telapak tangan,

dan telapak kaki, disertai timbulnya sisik-sisik putih yang gatal di bagian tengah beruntus-beruntus di dada bagian atas, punggung, dan tengkuk. Setelah itu, sisik-sisik putih yang terasa gatal meluas hampir di seluruh tubuh pasien, kecuali wajah, telapak tangan, dan telapak kaki. Pasien merasa gatal terutama saat berkeringat. Pada pemeriksaan fisik didapatkan skuama halus yang tersusun konsentris dan plak hiperpigmentasi hampir di seluruh tubuh, kecuali wajah, telapak tangan, dan telapak kaki.

Pada pemeriksaan mikroskopis tampak hifa tidak rata dan berkelok-kelok dengan spora. miselium yang bercabang menyerupai tanduk rusa, mirip miselium *Trichophyton schoenleinii*, namun tanpa ujung kepala paku.<sup>1,2,4</sup> *Trichophyton concentricum* tumbuh lambat pada media agar Sabouraud dekstrosa. Spesies ini baru tumbuh 4-6 minggu, bahkan kadang sampai 8 minggu. Koloni bermula glabrosa dan putih, kemudian menjadi krem, kuning coklat, atau menjadi merah. Pertumbuhan miselium dapat berupa bulu-bulu halus sampai seperti beludru. Koloni yang tumbuh lambat ini mempunyai diameter 5-20 mm setelah 2 minggu.<sup>1,2,6</sup> Pemeriksaan mikroskopis pasien ini dengan pewarnaan KOH 10% yang diambil dari lesi kulit berskuama di abdomen dan lengan mendapatkan hifa panjang, spora, dan epitel. Tidak dilakukan kultur jamur karena fasilitas tidak tersedia.



**Gambar 6.** Gambaran mikroskopis dengan pewarnaan KOH 10% didapatkan hifa panjang, spora, dan epitel.

Penyakit ini biasanya berlangsung menahun dan sulit diobati. Terapi topikal biasanya tidak efektif, kecuali pada lesi soliter baru.<sup>1</sup> Ketokonazol adalah suatu derivat *imidazole-dioxolane* sintesis yang memiliki aktivitas antimikotik poten terhadap dermatofit, misalnya *Trichophyton sp*, *Epidermophyton sp*, *Pityrosporum sp*, dan juga *Candida sp*.





Ketokonazol bekerja menghambat enzim sitokrom p450 jamur dengan mengganggu sintesis gosterol yang merupakan komponen penting membran sel jamur.<sup>15</sup> Efek samping ketokonazol topikal adalah sedikit iritasi dan rasa panas, alergi kulit lokal seperti dermatitis kontak.<sup>16</sup> Kontraindikasi ketokonazol oral adalah penderita yang hipersensitif terhadap ketokonazol, wanita hamil, dan anak usia di bawah 2 tahun.<sup>15</sup> Ketokonazol 200 mg/hari<sup>2,15</sup> pada 23 orang pada tahun 1988 di Sulawesi hanya menghasilkan perbaikan klinis pada 3 orang saja.<sup>17</sup> Griseofulvin 500 mg bentuk *micronized*<sup>2,15</sup> dapat efektif, namun angka kekambuhan sangat tinggi.<sup>1,4,10</sup> Penyembuhan total pernah dilaporkan dengan dosis total 24 gram yang diberikan selama 18 hari.<sup>16</sup> Menurut pengalaman Budimulja, pengobatan selama 4 minggu memberikan angka kesembuhan klinis dan mikroskopis

43,5%. Bila pengobatan diteruskan selama 6 minggu, angka ini menjadi 69,9%. Angka kekambuhan setelah 2 bulan adalah 31,2% dan setelah 5 bulan adalah 33,3% dari kasus yang dapat diperiksa kembali.<sup>1</sup> Itrakonazol 100 mg/hari<sup>2,15</sup> selama 4 minggu memberikan angka kesembuhan 89% pada pemeriksaan ulang minggu ke-5. Pada pemeriksaan ulang minggu ke-13 setelah penghentian pengobatan terlihat kekambuhan sebanyak 75%. Itrakonazol mungkin perlu ditingkatkan dosisnya menjadi 200 mg/hari atau dengan dosis denyut (*pulsed dose*) untuk mencapai angka kekambuhan rendah.<sup>1,17</sup> *Terbinafine* merupakan obat pilihan sampai saat ini. *Terbinafine* merupakan antifungal yang mempunyai spektrum sempit, yaitu khusus untuk dermatofita. Pemberian *terbinafine* 250 mg/hari selama 4 minggu memberikan kesembuhan klinis dan mikologis 100% pada

minggu ke-5. Kekambuhan pada minggu ke-13 adalah 16,22%.<sup>1,17</sup> Pasien ini mendapat terapi topikal ketokonazol 2% *cream* selama 56 hari dan mendapat terapi sistemik ketokonazol 1 x 200 mg/hari selama 42 hari. Pemilihan ketokonazol oral untuk pasien ini karena hanya tersedia obat ketokonazol. Pada pasien ini tidak terdapat riwayat sakit kuning, pada pemeriksaan fisik sklera tidak ikterik dan hepar tidak teraba membesar. Pemeriksaan SGOT dan SGPT dalam batas normal.

## SIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus tinea imbricata pada wanita usia 47 tahun di Manokwari, Papua Barat. Perbaikan klinis didapat setelah terapi topikal dan sistemik selama 42 hari. Pasien mengalami perbaikan secara mikroskopik dan dinyatakan selesai pengobatan setelah mendapat terapi topikal selama 56 hari.

## DAFTAR PUSTAKA :

- Budimulja U. Tinea Imbricata. In: Budimulja U, Kuswadji, Bramono K, Menaldi SL, Dwihastuti P, Widaty S, editors. Dermatomikosis superfisial pedoman untuk dokter dan mahasiswa kedokteran. Jakarta: Kelompok Studi Dermatomikosis Indonesia; 2001. p. 34-7.
- Schieke SM, Garg A. Superficial fungal infection. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2012. p. 2277-97.
- Budimulja U. Mikosis. In: Djuanda A, Hamzah M, Aisah S, editors. Ilmu penyakit kulit dan kelamin. 5<sup>th</sup> ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2008. p. 89-105.
- Bonifaz A, Archer-Dubbon C, Saul A. Tinea imbricate or Tokelau. Int J Dermatol. 2004; 43: 506-10.
- Sater EK. Tinea imbricate. Cutis 2009; 83: 188-91.
- Rippon JW. Medical mycology, the pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1988. p. 205-7.
- Budimulja U, Kuswadji, Judanarso J, Basuki S, Widyanto, Kusanto D, et al. Terbinafine in the treatment of tinea imbricata: An open pilot study. J Derm Tr. 1992;3(suppl.1):29-33.
- Budimulja U. Dermatophytosis in Indonesia. In: Baxter M, editor. Proceedings of the VIth Congress of the International Society for Human and Animal Mycology (ISHAM). New Zealand, Massey Javivers; 1982. p. 65-8.
- Widyanto, Case study of tinea imbricate in Mauk, Tangerang [Thesis]. Jakarta (Indonesia): University of Indonesia; 1981.
- Bramono K. Chronic recurrent dermatophytosis in the tropics: Studies on tinea imbricate in Indonesia. Korean J Med Mycol. 2012; 17: 1-7
- Sobera JO, Elewski BE. Fungal disease. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Raiini RP, editors. Dermatology. Spain: Elsevier Science; 2003. p. 1174-83.
- Hay RJ, Reid S, Talwat E, Macnamara K. Immune responses of patients with tinea imbricate. Br J Dermatol. 1983; 108: 581-6.
- Rushing ME. Tinea corporis [Internet]. 2014 June 29. Available from: <http://www.emedicine.com/asp/tineacorporis/article/page type=Article.htm>
- Serjeantson S, Lawrance G. Autosomal recessive inheritance of susceptibility to tinea imbricate. Lancet 1977; 309:13-5.
- Jacob R, Konnikov N. Oral antifungal agents. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2012. p. 2797-806.
- High WA, Fitzpatrick JE. Topikal antiungal agents. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2012. p. 2677-84.
- Budimulja U, Kuswadji, Bramono K, Basuki S, Judanarso, Untung LS, et al. A double blind, randomized stratified controlled study in the treatment of tinea imbricata with oral terbinafine and itraconazole. Br J Dermatol. 1994; 130(suppl.43): 29-30.