

# **DERMATITIS ATOPI**

**RITA EVALINA**

**DEPARTEMEN ILMU KESEHATAN ANAK**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SUMATERA UTARA**

**MEDAN**

## DAFTAR ISI

|                       |    |
|-----------------------|----|
| Daftar Isi            | i  |
| Abstrak               | ii |
| Pendahuluan           | 1  |
| Definisi              | 1  |
| Jenis jenis Alergen   | 2  |
| Manifestasi Klinis    | 4  |
| Diagnosis             | 5  |
| Pemeriksaan penunjang | 6  |
| Penatalaksanaan       | 8  |
| Ringkasan             | 9  |
| Daftar Pustaka        | 9  |

# DERMATITIS ATOPI

## ABSTRAK

Dermatitis Atopik (DA) merupakan penyakit inflamasi kulit (juga disebut eksim pada beberapa negara) yang paling sering dijumpai pada bayi dan anak. Penyakit ini dimulai pada usia bayi yang dapat berlanjut sampai usia dewasa dengan kecenderungan untuk menderita asma, rhinitis atau keduanya dikemudian hari yang dikenal dengan istilah *atopic march*.

Faktor genetik merupakan salah satu faktor yang berperan pada DA. Faktor eksogen seperti makanan dan alergen hirup (aeroalergen) banyak dilaporkan sebagai pencetus timbulnya DA. Masih terdapat perbedaan pendapat mengenai makanan sebagai penyebab tetapi terdapat bukti bahwa bila makanan dihindarkan maka gejala dermatitis membaik

Sensitisasi alergen makanan dan aeroalergen memegang peranan penting dalam etiopatogenesis dermatitis atopik. Alergen makanan lebih berpengaruh pada usia kurang dari satu tahun sedangkan aeroalergen (alergen hirup) lebih berpengaruh pada usia diatas dua tahun. Bila seorang bayi telah menderita DA, sebaiknya dihindarkan dari faktor pencetus baik makanan maupun aeroalergen seperti tungau debu rumah, debu rumah, serbuk sari tumbuhan, bulu atau serpihan binatang peliharaan sejak dini, karena dermatitis atopik dengan onset dini akan meningkatkan risiko alergi saluran nafas dan manifestasi alergi lain di kemudian hari.

# Dermatitis Atopik

## Pendahuluan

Dermatitis Atopik (DA) merupakan penyakit inflamasi kulit (juga disebut eksim pada beberapa negara) yang paling sering dijumpai pada bayi dan anak. Penyakit ini dimulai pada usia bayi yang dapat berlanjut sampai usia dewasa dengan kecenderungan untuk menderita asma, rhinitis atau keduanya dikemudian hari yang dikenal dengan istilah *atopic march*.<sup>1</sup>

Penyakit ini dinamakan dermatitis atopik oleh karena kebanyakan penderitanya memberikan reaksi kulit yang didasari oleh Ig E.<sup>2</sup> Penyakit ini tidak dapat disembuhkan 100% dan sering mengalami eksaserbasi, serta menimbulkan masalah bagi orang tua dan dokter.<sup>3</sup> Banyak faktor yang berperan pada DA, baik faktor eksogen atau endogen maupun kombinasi keduanya.<sup>1,3</sup>

Faktor genetik merupakan salah satu faktor yang berperan pada DA. Faktor eksogen seperti makanan dan alergen hirup (aeroalergen) banyak dilaporkan sebagai pencetus timbulnya DA. Masih terdapat perbedaan pendapat mengenai makanan sebagai penyebab tetapi terdapat bukti bahwa bila makanan dihindarkan maka gejala dermatitis membaik.<sup>3</sup>

Alergen hirup seperti tungau debu rumah juga berperan dalam patogenesis DA terutama pada anak, hal ini berdasarkan beberapa pengamatan klinis, uji kulit dan kadar Ig E spesifik yang tinggi serta terdapat perbaikan klinis DA setelah penghindaran tungau debu rumah. Alergen makanan lebih berpengaruh pada usia bayi kurang dari 1 tahun sedangkan alergen hirup pada usia diatas duatahun.<sup>3</sup>

***Tujuan dari penulisan refarat ini adalah untuk membahas secara ringkas mengenai definisi, jenis-jenis alergen yang berperan, gejala klinis, diagnosis dan penatalaksanaan pada Dermatitis Atopik.***

## Definisi

Dermatitis Atopik adalah penyakit kulit yang ditandai reaksi inflamasi dengan gejala papul, vesikel, krusta, skuama, dan pruritus hebat yang bersifat kronik residif yang didasari oleh faktor herediter dan lingkungan.<sup>1,2</sup> Bila bersifat residif biasanya disertai infeksi, sebagai akibat alergi, faktor psikogenik, atau akibat bahan kimia atau iritan.<sup>1,2</sup>

## **Jenis jenis alergen pada Dermatitis Atopik**

### **A. Alergen makanan**

Berdasarkan hasil *Double Placebo Controlled Food Challenge* (DBPCFC) hampir 40% bayi dan anak dengan DA sedang dan berat mempunyai riwayat alergi terhadap makanan. Bayi dan anak dengan alergi makanan umumnya disertai uji kulit (*skin prick test*) dan kadar Ig E yang positif terhadap berbagai makanan.<sup>2</sup>

Menegakkan diagnosa alergi makanan sukar karena sering terdapat kadar Ig E spesifik makanan dalam serum meninggi tetapi tidak sesuai dengan gejala klinis dermatitis, sehingga uji eliminasi dan provokasi makanan harus dilakukan untuk menegakkan diagnosa pasti. Semua makanan dapat menimbulkan reaksi alergi, namun beberapa makanan lebih bersifat alergenic dari makanan lainnya.<sup>3</sup>

#### **1. Susu sapi**

Susu sapi mengandung kurang lebih 20 macam komponen yang masing masing dapat merangsang pembentukan antibodi IgA, IgG, IgM, dan IgE. Pada pasien atopi kadar Ig E spesifik dan IgE total makanan akan lebih tinggi dari anak normal. Fraksi protein susu sapi terdiri dari protein *whey* dan *casein*. Beberapa protein *whey* dapat didenaturasi dengan proses pemanasan (hidrolisis). Terdapat dua macam susu sapi yang telah terhidrolisis yaitu sebagian dan denaturasi yang lengkap. Susu sapi diduga merupakan alergen kuat pada bayi dan anak.<sup>3</sup>

#### **2. Telur ayam**

Telur ayam juga merupakan alergen yang sering menyebabkan gejala DA pada anak. Putih telur lebih bersifat alergenic dari kuning telur dan mempunyai 23 macam glikoprotein terutama *ovalbumin*, *ovomukoid*, dan *ovo transferin*. Terdapat reaksi silang antara putih telur dan protein telur unggas yang lain. Bila telah tersensitisasi dengan alergen telur pada usia 12 bulan maka dapat diduga akan alergi terhadap alergen hirup di kemudian hari.<sup>3,4</sup>

#### **3. Kacang-kacangan**

Kacang-kacangan seperti kacang tanah, kacang mete dan sejenisnya dapat menyebabkan reaksi alergi makanan. Di Amerika Serikat, alergi kacang lebih sering didapat dan sering menimbulkan reaksi anafilaksis, tetapi tidak demikian di negara Asia. Protein kacang terdiri dari albumin yang larut dalam air dan globulin yang tidak larut dalam air yang terdiri dari fraksi *arachin* dan *conarchin*.<sup>3,5</sup>

#### **4. Ikan laut**

Ikan laut sering menimbulkan alergi makanan dengan manifestasi di kulit dan saluran nafas seperti urtikaria, angioedema dan asma. Dengan proses pemasakan sebagian alergen dalam ikan laut dapat dihancurkan.<sup>3,4</sup>

#### 5. Kacang kedelai

Kacang kedelai banyak dilaporkan menimbulkan alergi makanan di negara Barat, tetapi jarang di laporkan di Indonesia. Susu kacang kedelai justru sering digunakan sebagai pengganti susu sapi pada bayi yang alergi susu sapi.<sup>5</sup>

6. Makanan lain yang juga dapat menimbulkan alergi makanan adalah gandum, cokelat, tomat, dan bahan aditif seperti zat penyedap (*monosodium glutamate*), zat pengawet (*benzoate acid, salisilat, sulfite*) dan zat pewarna makanan (*tartrazin*) dapat juga menyebabkan reaksi alergi makanan.<sup>3</sup>

Prevalensi alergi makanan terdapat pada 40% kasus DA dan prevalensi paling tinggi dijumpai pada usia tahun pertama kehidupan yaitu dibawah tiga tahun.<sup>4</sup>

#### B. Alergen hirup (aeroalergen)

Alergen hirup dapat dibagi atas aeroalergen dalam rumah dan diluar rumah. Aeroalergen ini banyak dijumpai di dalam kamar tidur terutama di kasur, bantal, selimut bulu, karpet bulu, mainan anak yang berbulu dan gordena. Di negara tropis seperti di Indonesia sendiri lebih berpengaruh aeroalergen dalam rumah yang sebagian besar disebabkan oleh *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* dan debu rumah.<sup>3,6</sup>

*D. pteronyssinus* dan *D. farinae* merupakan sejenis tungau debu rumah (TRD) yang paling sering dikaitkan sebagai alergen hirup pada kejadian DA. Tungau ini berukuran 0,3 mm, hidup pada suhu kamar dan sering ditemukan pada seprei, matras serta mempertahankan hidupnya dengan memakan keratin manusia. Tungau ini banyak dijumpai di negara Australia, Asia, Amerika Selatan, dan Eropa bagian selatan.<sup>6,7</sup> Beberapa komponen alergen dari tungau ini salah satunya berupa *cysteine protease* yang dapat melemahkan *barrier* protein intraseluler dari kulit.<sup>8</sup>

Aeroalergen lain yang juga dapat menyebabkan dermatitis seperti serbuk sari bunga dan tumbuhan, jamur seperti *Candida albicans* dan *Aspergillus*, kecoa, serpihan kulit, bulu binatang peliharaan seperti bulu anjing, kucing, kuda dan burung.<sup>6,8</sup>

Selain alergen di atas, di Singapura, Hongkong, Malaysia, Filipina, Taiwan dan Cina dijumpai juga tungau debu rumah lain yang diketahui dapat menjadi aeroalergen pada DA

yaitu *Blomia tropicalis*. Tungau ini hidup dengan baik pada iklim yang tropis dan subtropis yang belakangan diketahui mempunyai komponen asam amino yang hampir sama dengan *Dermatophagoides, spp* yang dapat memicu terjadinya DA.<sup>6,7</sup>

Sebagaimana yang diketahui pada *atopic march* bahwa DA akan mendahului timbulnya asma di kemudian hari dan diamati bahwa anak dengan DA dan uji kulit positif terhadap *D. pteronosynnus* akan mendapat asma berat di bandingkan dengan anak tanpa DA. Uji kulit dengan aeroalergen lebih sering positif pada usia 24 bulan daripada usia 12 bulan sedangkan sensitisasi dengan makanan berkurang seiring dengan bertambahnya umur.<sup>3,6</sup>

### **Manifestasi klinik**

Gambaran klinis dari dermatitis atopik bervariasi sesuai usia.<sup>1</sup> Biasanya gejala DA sering dijumpai pada usia enam bulan dan jarang pada usia dibawah enam minggu.<sup>2</sup> Kulit kering (*xerosis*) dan rasa gatal yang hebat merupakan tanda penting dari penyakit ini. Kulit yang kering menyebabkan nilai ambang rasa gatal menurun, sehingga dengan rangsangan yang ringan akan menimbulkan rasa gatal. Rasa gatal dirasakan sepanjang hari dan semakin memburuk pada malam hari sehingga menyebabkan penderita kesulitan untuk tidur dan pada akhirnya mengganggu kualitas hidup penderita.<sup>1</sup>

Terdapat tiga bentuk klinis dari dermatitis atopik yaitu bentuk infantil (bayi), bentuk anak serta bentuk remaja dan dewasa.<sup>1,2</sup>

#### **1. Bentuk infantil (bayi)**

Pada bulan kedua atau ketiga setelah kelahiran, lesi yang paling menonjol berupa vesikel dan papul dengan tempat predileksi umumnya pada daerah pipi dan dapat juga dijumpai pada daerah sekitar mulut dan hidung. Garukan yang berhubungan dengan rasa gatal yang persisten biasanya dijumpai beberapa minggu kemudian yang menyebabkan terjadinya erosi dan terbentuknya krusta. Pada bayi yang lebih tua, lesi dapat dijumpai pada bagian dalam dan luar dari lengan dan tungkai. Menariknya hampir 50% penderita pada usia ini tidak disertai bukti kenaikan dari kadar Ig E sehingga dapat dikelompokkan dalam dermatitis non atopik.<sup>1,2</sup>

#### **2. Bentuk anak**

Bentuk ini biasanya merupakan lanjutan dari bentuk bayi dengan lesi melibatkan daerah fleksura antekubiti, leher, pergelangan tangan dan kaki. Kulit kering (*xerosis*) yang bersifat kronis merupakan tanda penting pada bentuk ini.<sup>1,2</sup>

### 3. Bentuk remaja dan dewasa

Lesi yang dijumpai pada bentuk ini berupa likenifikasi, hiperpigmentasi dan skuamasi dengan tempat predileksi berlokasi didaerah tengkuk, lipatan kulit, dahi, leher, sekitar mata dan mulut.<sup>1</sup>

#### Diagnosis

Dermatitis atopik dikenal sebagai gatal yang menimbulkan kelainan kulit dan bukan kelainan kulit yang menyebabkan rasa gatal walaupun belum ada kesepakatan mengenai pendapat ini dikarenakan dermatitis juga terjadi pada bayi yang belum mempunyai mekanisme garuk gatal.<sup>2</sup>

Hanifin dan Lobitz (1977) menegakkan beberapa kriteria yang sekarang dapat diterima sebagai dasar untuk menegakkan diagnosa DA yang dibagi menjadi kriteria mayor dan minor.

Tabel 1. Kriteria diagnosis dermatitis atopik.<sup>2</sup>

#### **Kriteria mayor (> 3)**

Pruritus

Morfologi dan distribusi khas :

Dewasa : likenifikasi fleksura

Bayi dan anak : daerah muka dan ekstensor

Dermatitis bersifat kronik residif

Riwayat atopi pada penderita atau keluarganya

#### **Kriteria minor (> 3)**

Xerosis

Iktiosis / penambahan garis di palmar /keratosis pilaris

Reaktivasi pada uji kulit tipe cepat

Peningkatan kadar Ig E

Kecenderungan mendapat infeksi kulit / kelainan imunitas seluler

Dermatitis pada areola mammae

Keilitis

Konjungtivitis berulang

Lipatan Dennie Morgan daerah infra orbita

Keratokonius

Katarak subskapular anterior



Hiperpigmentasi daerah orbita  
Kepucatan / eritema didaerah muka  
Pitiriasis alba  
Lipatan leher anterior  
Gatal bila berkeringat  
Intoleransi terhadap bahan wol dan lipid solven  
Gambaran perifolikuler lebih nyata  
Intoleransi makanan  
Perjalanan penyakit di pengaruhi lingkungan dan emosi  
*White dermographism / delayed blanch*

### **Pemeriksaan penunjang**

#### **Immunoglobulin**

Kadar Ig E biasanya meningkat pada 80 sampai 90% penderita DA. Peningkatan kadar Ig E erat hubungannya dengan tingkat keparahan penyakit, dan tidak mengalami fluktuasi baik pada saat eksaserbasi, remisi, ataupun sedang mendapat pengobatan. Kadar Ig E ini biasanya akan kembali normal 6 sampai 12 bulan setelah remisi. Beberapa tehnik pemeriksaan terhadap kadar Ig E ini dapat dilakukan dengan metode ELISA (*Enzyme-linked immunosorbent assay*), ataupun RAST (*Radio allergosorbent test*).<sup>1,2</sup>

### **Pemeriksaan penunjang**

#### **Immunoglobulin**

Kadar Ig E biasanya meningkat pada 80 sampai 90% penderita DA. Peningkatan kadar Ig E erat hubungannya dengan tingkat keparahan penyakit, dan tidak mengalami fluktuasi baik pada saat eksaserbasi, remisi, ataupun sedang mendapat pengobatan. Kadar Ig E ini biasanya akan kembali normal 6 sampai 12 bulan setelah remisi. Beberapa tehnik pemeriksaan terhadap kadar Ig E ini dapat dilakukan dengan metode ELISA (*Enzyme-linked immunosorbent assay*), ataupun RAST (*Radio allergosorbent test*).<sup>2</sup>

## **Bakteriologi**

Pada kulit penderita DA yang aktif biasanya sering dijumpai bakteri patogen seperti *Staphylococcus aureus* walaupun tanpa gejala klinis infeksi.<sup>2</sup>

### **Uji tusuk (*Skin Prick Test*)**

Merupakan uji kulit yang sering dilakukan pada anak yang dicurigai menderita DA. Tempat uji adalah pada volar lengan bawah dengan jarak 2 cm dari pergelangan tangan dan lipat siku. Setelah meletakkan alergen pada permukaan kulit kemudian kulit ditusuk dengan kedalaman 1 mm dengan menggunakan lanset. Sebagai kontrol positif digunakan histamin dan untuk kontrol negatif digunakan larutan gliserin. Reaksi terhadap alergen dibaca 15 menit kemudian dan dikatakan positif bila dijumpai rasa gatal, eritema dan urtikaria.<sup>9</sup>

### **Uji tempel (*Atopy Patch Test*)**

Uji ini banyak digunakan untuk mengidentifikasi reaksi alergi terhadap aeroalergen pada DA. Uji dilakukan selama masa remisi penyakit. Sekitar 25 sampai 150 alergen pada plastik uji ditempelkan pada punggung bagian atas penderita dengan menggunakan bahan perekat yang hipoalergenik. Sebagai kontrol positif digunakan histamin sedangkan sebagai kontrol negatif digunakan larutan salin. Hasil pembacaan dilakukan pada 48 jam, 72 jam dan 96 jam kemudian. Reaksi dikatakan positif apabila dijumpai eritema, papul, kulit terasa gatal, dan pada yang ekstrim dapat dijumpai vesikel, reaksi seperti terbakar dan kulit melepuh.<sup>7,9</sup>

### **Uji Eliminasi dan Provokasi**

Uji ini biasanya dilakukan untuk mengidentifikasi reaksi alergi terhadap makanan sebagai salah satu pencetus terjadinya DA. Eliminasi makanan dilakukan selama tiga minggu sebelum dilakukan uji provokasi. Uji provokasi makanan (*food challenge*) dimulai dengan makanan yang paling tidak dicurigai akan menimbulkan reaksi alergi. Bila setelah 1 minggu dijumpai gejala alergi maka makanan tersebut dicurigai sebagai penyebab alergi dan apabila dalam tiga kali provokasi di waktu yang berbeda dijumpai reaksi yang sama maka makanan tersebut dinyatakan definitif penyebab alergi.<sup>5</sup>

## **Penatalaksanaan**

### **1. Pencegahan (*Avoidance*)**

Prinsip utama dalam penatalaksanaan DA adalah dengan menghindari faktor pencetus baik makanan, alergen hirup, alergen kontak, stress psikis maupun penyebab lainnya.<sup>1,2,10</sup>

### **2. Probiotik**

Rautava,dkk melaporkan bahwa resiko perburukan DA pada bayi yang berusia di bawah dua tahun berkurang dengan pemberian probiotik pada wanita yang mempunyai riwayat atopi dalam keluarga selama empat minggu sebelum lahir dan selama masa menyusui. Akan tetapi perlu penelitian lebih lanjut untuk membuktikan kebenarannya.<sup>10</sup>

### **3. Pelembab**

Pelembab dengan kandungan *lipid* konsentrasi tinggi ataupun yang mengandung *ceramide* sebaiknya digunakan secara teratur untuk dapat membantu mengatasi kekeringan pada kulit.<sup>10</sup>

### **4. Mandi**

Mandi dapat membantuhidrasi pada kulit, memperbaiki penetrasi dari terapi topikal dan menjaga kulit yang sedang mengalami inflamasi dari infeksi sekunder. Penggunaan sabun yang mengandung pewangi dan berbusa banyak serta penggunaan air panas sebaiknya di hindarkan untuk mencegah kekeringan kulit pada penderita DA.<sup>10</sup>

### **5. Kortikosteroid topikal**

Kortikosteroid topikal yang sering digunakan untuk terapi DA salah satunya adalah hidrokortison 1% yang aman digunakan untuk daerah yang sensitif seperti pada wajah dan leher. Kortikosteroid topikal masih merupakan terapi pilihan pertama DA pada populasi anak.<sup>1,2,10</sup>

### **6. Penghambat calsineurin topikal**

Merupakan terapi topikal pilihan lain yang cukup aman seperti *tacrolimus* dan *pimecrolimus* yang digunakan untuk mengurangi efek samping jangka panjang steroid topikal.<sup>2,10</sup>

### **7. Pengobatan sistemik**

Penggunaan kortikosteroid oral sangat terbatas, hanya digunakan pada kasus yang berat dan tidak sembuh dengan terapi topikal, misalnya prednison 0,5 mg/kgbb/hari dalam empat hari.<sup>2,10</sup>

### **8. Antibiotik sistemik**

Antibiotik biasanya digunakan untuk mengatasi DA yang luas dengan infeksi sekunder. Antibiotik yang dianjurkan adalah eritromisin, kloksasilin, dan sefalosporin.<sup>2,10</sup>

## 9. Imunomodulator sistemik

Beberapa tahun terakhir ini, fototerapi, penggunaan siklosporin, azatioprin dan mikofenolat telah diterima sebagai terapi pada DA yang refrakter dan tidak respon terhadap pengobatan topikal. Akan tetapi efektifitas dan tingkat keamanannya belum banyak dilaporkan sehingga membutuhkan penelitian lebih lanjut.<sup>10</sup>

### Ringkasan

Sensitisasi alergen makanan dan aeroalergen memegang peranan penting dalam etiopatogenesis dermatitis atopik. Alergen makanan lebih berpengaruh pada usia kurang dari satu tahun sedangkan aeroalergen (alergen hirup) lebih berpengaruh pada usia diatas dua tahun. Bila seorang bayi telah menderita DA, sebaiknya dihindarkan dari faktor pencetus baik makanan maupun aeroalergen seperti tungau debu rumah, debu rumah, serbuk sari tumbuhan, bulu atau serpihan binatang peliharaan sejak dini, karena dermatitis atopik dengan onset dini akan meningkatkan risiko alergi saluran nafas dan manifestasi alergi lain di kemudian hari.<sup>3</sup>

### Daftar pustaka

1. Bieber T. Atopic Dermatitis. *Ann Dermatol*. 2010; 22(2):125-34
2. Santosa H. Dermatitis Atopik. Dalam: Akib A, Munasir Z, Kurniati N, penyunting. Buku Ajar Alergi-Imunologi Anak. Edisi kedua. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2010.h.234-44
3. Siregar SP. Peran Alergi Makanan dan Alergen Hirup pada Dermatitis Atopik. *Sari Pediatri*. 2005; vol.6(4):155-8
4. Bergmann MM, Caubet JC, Boguniewicz M, Eigenmann PA. Evaluation of Food Allergy in Patients with Atopic Dermatitis. *J Allergy Clin Immunol: in Practice*. 2013; 1(1):22-7
5. Suh KY. Food Allergy and Atopic Dermatitis: Separating Fact from Fiction. *Elsevier*. s2010; 29:72-8
6. Kim J, Lee S, Woo SY, Han Y, Lee JH, Lee IY, *et al*. The Indoor Level of House Dust Mite Allergen Is Associated with Severity of Atopic Dermatitis in Children. *J Korean Med Sci*. 2013; 28:74-9
7. Necas M. Atopy patch testing with airborne allergens. *Acta Dermatovenerologica*. 2013; 22:39-42
8. Thomas WR. House dust allergy and immunotherapy. *Human Vaccine and Immunotherapeutics*. 2012; 8(10):1469-78

9. Celakovska J, Ettlerova K, Ettler K, Vaneckova J. ACTA MEDICA (Hradec Kralove). 2013; 56(1):14-8
10. Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA. Management of Atopic Dermatitis in the Pediatric Population. Pediatrics. 2008; 122:812-24