

Faktor Risiko, Diagnosis, dan Tatalaksana Dermatitis Atopik pada Bayi dan Anak

*Bakhtiar**

Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran,
Universitas Syiah Kuala, Jl. Kopelma Darussalam, Banda Aceh 23111

Abstract

Atopic dermatitis is a specific chronic skin inflammation caused by immunologic disorder. The etiology of atopic dermatitis is still unknown; nevertheless, the disease can be caused by genetic factor and several environmental factors, such as socio-economic status, food allergen, and environmental pollution. Atopic dermatitis is a multi-factorial disease and each individual has a different trigger factor. Atopic dermatitis has various clinical symptoms and courses of disease according to its pathogenesis: skin inflammation, dry skin, erythema, papule, and pruritus. The scratching of severe pruritus may cause the appearance of pigmentation, erosion, and lichenification. Diagnosis of atopic dermatitis is made by Haniffin-Rajaka criteria, i.e. if three of four major criteria and three of minor criteria are found. The management of atopic dermatitis consists of keeping the skin moisture, treating the skin inflammation, pruritus, secondary infection, and avoiding relapse. The skin which tends to be dry is treated by bathing and using emollient. Anti-inflammation, either steroid or non-steroid is used for treating skin inflammation. Severe pruritus is treated with anti-histamine administration. Skin infection caused by scratching can be overcome by administering antibiotic and local wound care. For prevention of relapse, the trigger factors must be avoided, including food or inhaled allergen.

Key words: atopic dermatitis, genetic, environment, anti-inflammation, anti-histamine.

Pendahuluan

Dermatitis atopik merupakan penyakit peradangan kulit kronik spesifik yang terjadi pada kulit atopik, ditandai rasa gatal, disebabkan oleh hiperaktivitas kulit yang secara klinis bermanifestasi sebagai lesi eksematosa dengan distribusi lesi yang khas.^{1,2} Kelainan ini terutama terjadi pada bayi dan anak, dan menghilang pada 50% kasus pada saat remaja, tetapi ada juga yang menetap dan terus terjadi hingga dewasa. Dermatitis atopik disebut juga sebagai *multifactorial disease* dan setiap

individu memiliki faktor-faktor pencetus yang berbeda.^{1,3}

Kejadian dermatitis atopik menunjukkan kecenderungan yang terus meningkat, baik di negara maju maupun di negara berkembang. Di negara industri, angka kejadian dermatitis atopik yang tinggi.^{1,4} Di Amerika, insiden dermatitis atopik sebesar 0,7-2,4% dari populasi dan paling banyak terjadi pada bayi dan anak. Di negara-negara Eropa, insiden pada anak (sampai 7 tahun) yang lahir sebelum tahun 1960 kurang dari 3%, pada anak yang lahir antara 1960 dan 1970 sebesar 4-8%, dan pada anak-anak yang lahir sesudah tahun 1970 sebesar 8-12%. Dari penelitian terakhir, insiden di Eropa menjadi 15%.⁵ Survei di negara berkembang menunjukkan 10-20% bayi

* dr. Bakhtiar, SpA.,MKes.

Departemen Ilmu Kesehatan Anak,
Fakultas Kedokteran Universitas Syiah
Kuala. Jl. Kopelma Darussalam, Banda
Aceh 23111. Telp: 0651-7551843.
HP: +628122026605.

E-mail: bakhtiartaib@yahoo.com

dan anak menderita dermatitis atopik. Pada tahun 2000, di Indonesia ditemukan 23,67% kasus baru dermatitis atopik pada anak dari 611 kasus baru penyakit kulit lainnya.⁶

Faktor Risiko

Dermatitis atopik merupakan sindrom multifaktorial.^{1,3} Sampai saat ini, penyebab dermatitis atopik pada anak belum diketahui dengan pasti. Namun, penyakit dermatitis atopik dipengaruhi oleh faktor genetik (intrinsik) dan lingkungan (ekstrinsik) yang mampu mengatur ekspresi genetik pada tingkat tertentu. Adanya faktor genetik dapat diketahui dengan cara anamnesis yang baik, tetapi pada beberapa penelitian ternyata 15-30% kasus tidak memiliki riwayat genetik.^{7,8} Faktor lingkungan bertindak sebagai faktor pencetus predisposisi genetik tersebut. Faktor lingkungan meliputi keadaan sosioekonomi, jumlah anggota keluarga, laktasi, pengenalan makanan yang mengandung alergen fase dini, polusi lingkungan, dan pajanan pada udara dingin dan ketegangan psikologis.^{2,3}

Faktor Genetik

Dermatitis atopik sangat berkaitan erat dengan atopi, yaitu istilah yang menunjukkan suatu kecenderungan individu dan atau familial untuk tersensitisasi dan memproduksi antibodi IgE sebagai respons terhadap pajanan alergen yang biasanya berupa protein dan menyebabkan timbulnya gejala alergik tipikal.^{1,2} Faktor herediter pada individu diyakini penyebab terjadinya kecenderungan atopik pada bayi dan anak. Sejumlah penelitian membuktikan bahwa setengah sampai dua pertiga pasien penderita dermatitis atopik mempunyai riwayat atopi pada satu atau kedua orang tuanya, dan persentase

ini makin tinggi ketika saudaranya juga mempunyai riwayat atopi.⁴ Riwayat keluarga dengan penyakit alergi sangat berguna sebagai penanda dini penyakit atopi. Bayi dan anak dengan riwayat keluarga alergi lebih mudah mengalami peningkatan kadar IgE dan memperlihatkan manifestasi klinis alergi jika terpajan dengan alergen pada usia dini.^{1,9}

Banyak penelitian epidemiologi telah membuktikan bahwa faktor genetik mempunyai peranan dalam menimbulkan penyakit atopi. Anak yang lahir dari keluarga yang mempunyai riwayat penyakit atopi, kemungkinan besar akan menderita penyakit atopi di kemudian hari.^{1,9} Bila salah satu orang tua mempunyai riwayat penyakit atopi, maka kemungkinan anaknya menjadi atopi juga adalah 19,8%. Bila atopi mengenai kedua orang tua, maka frekuensi kemungkinan anaknya menderita atopi menjadi 42,9%., dan 72,2% menjadi atopi bila kedua orang tua mempunyai riwayat atopi yang sama, serta 85% menjadi atopi jika baik kedua orang tua maupun saudara kandung mempunyai riwayat atopi.^{4,9}

Faktor Sosioekonomi

Dermatitis atopik lebih banyak ditemukan pada anak dengan status sosial ekonomi yang lebih tinggi dibandingkan dengan status sosial ekonomi yang lebih rendah. Hal tersebut dapat diterangkan dengan teori hipotesis higiene, yang menerangkan bahwa semakin jarang seseorang terpajan pada infeksi, semakin cenderung mengalami penyakit alergi.^{3,7,10} Pada kelompok dengan status sosial ekonomi yang lebih tinggi sangat jarang menderita penyakit infeksi, sebaliknya pada kelompok dengan status sosial ekonomi yang

rendah akan lebih sering menderita penyakit infeksi. Dalam sistem imun, infeksi oleh bakteri akan mendorong maturasi limfosit T ke arah pembentukan T helper-1 dan penekanan T helper-2. Dominasi T helper-1 membentuk sistem imun sehingga anak tidak menderita penyakit alergi. Sebaliknya, dominasi T helper-2 akan menyebabkan kecenderungan penyakit alergi, termasuk dermatitis atopik.^{1,4,7}

Faktor Alergen Makanan

Makanan yang diberikan kepada bayi akan berdampak pada terjadinya alergi, termasuk dermatitis atopik. Sebab, sejumlah makanan mengandung alergen yang dapat memicu terjadinya dermatitis atopik. Menurut beberapa peneliti, bahan makanan yang banyak menimbulkan reaksi alergi adalah bahan makanan yang mempunyai kandungan protein tinggi, misalnya susu sapi, telur, kacang tanah, coklat, ikan laut.^{11,12} Karena itu, pengenalan makanan yang mengandung alergen sebelum 4 bulan akan meningkatkan angka kejadian dermatitis atopik sebesar 1,6 kali. Sensitisasi umumnya terjadi terhadap alergen makanan, terutama susu sapi, telur, kacang-kacangan, dan gandum.^{13,14} Oleh karena itu, salah satu cara yang dilakukan untuk mencegah terjadinya dermatitis atopik adalah memberikan air susu ibu (ASI) secara eksklusif. Banyak penelitian memperlihatkan bahwa pemberian ASI eksklusif yang berarti penghindaran terhadap paparan alergen susu sapi, menurunkan angka kejadian dermatitis atopik.^{7,10,13}

Faktor Polusi lingkungan

Faktor polusi lingkungan mempengaruhi timbulnya dermatitis atopik. Contoh polusi adalah polusi

udara terutama di daerah industri, pemakaian pemanas ruangan sehingga terjadi peningkatan suhu dan penurunan kelembaban udara, asap rokok, penggunaan pendingin ruangan yang berpengaruh pula pada kelembaban udara, penggunaan *shampoo* dan sabun yang berlebihan, dan deterjen yang tidak dibilas dengan sempurna.^{1,7} Disamping itu, perlu dicermati bahwa perkembangan penyakit dermatitis atopik berhubungan dengan alergen lingkungan dan kebiasaan ibu (seperti merokok).^{3,7,12}

Manifestasi Klinis

Dermatitis atopik memiliki gejala klinis dan perjalanan penyakit yang sangat bervariasi, dapat membentuk suatu sindrom yang terdiri atas kelompok gejala dan tanda yang menggambarkan peradangan kulit sesuai dengan cerminan patogenesisnya.^{1,6,15} Pada semua usia, manifestasi klinis dermatitis atopik biasanya berupa eritema, papula, dan pruritus (gatal) yang hebat. Gambaran klinis pertama muncul pada kulit yang terserang adalah terjadinya eritema yang disebabkan oleh vasodilatasi pembuluh darah (*flushing*) dan gatal yang diikuti dengan gangguan pada fungsi sawar kulit yang memberi gambaran kulit tampak kering. Pruritus menyebabkan orang akan menggaruk, dengan demikian akan menambah parah gambaran klinis, bahkan memperberat keadaan dengan adanya infeksi sekunder.^{6,10,11}

Kelainan kulit pada dermatitis atopik sangat bergantung pada keparahan peradangan, tahapan penyembuhan yang tidak seragam, garukan terus menerus, dan seringnya infeksi sekunder.^{6,9,16} Pada lesi subakut mulai dapat dilihat skuama dan likenifikasi. Sebaliknya, pada perjalanan

kronis, dermis sudah mengalami fibrosis dan seluruh kulit menjadi tebal, likenifikasi lebih jelas dan membentuk plak.^{6,10,11}

Kekeringan kulit pada dermatitis atopik ditandai dengan kulit yang retak dan berfisura. Kulit terlihat kering, kasar, kusam, dan bila dioles pelembab akan segera kering kembali.¹¹ Penyebab kekeringan kulit ini adalah terjadinya *transepidermal water loss* akibat gangguan lipid dan seramid.^{6,8} Kekeringan dapat bertambah bila terkena sabun alkalis, udara dengan kelembaban rendah, sinar matahari, serta cuaca dingin.^{6,9,10}

Garukan pada kulit yang kering akan memudahkan terjadinya infeksi. Ketidakmampuan fungsi sawar pada kulit penderita dermatitis atopik memudahkan penyerapan zat iritan ataupun allergen. Disamping itu, berbagai mikroorganisme, misalnya virus, bakteri, dan jamur dapat menembus sawar tersebut dengan mudah. Infeksi sekunder dapat terjadi setiap saat, yang ditandai dengan lesi yang membasah dan krusta mirip impetigo.^{6,9} Agen mikrobial yang sering menjadi penyebab infeksi sekunder pada dermatitis atopik adalah *Staphylococcus aureus*, jamur *Pityrosporum*, *Candida*, dan *Trikifiton*.^{6,17}

Penderita dermatitis atopik sering mengalami gangguan tidur dan emosi.^{10,18} Pruritus sebagai pemicu gangguan tidur biasanya hilang timbul sepanjang hari, tetapi biasanya lebih berat pada saat malam hari. Patogenesis dari pruritus belum diketahui dengan jelas, tetapi diduga dipicu oleh hasil

proses inflamasi yang bervariasi seperti neuropeptida, histamin, leukotrien, dan enzim proteolitik.^{10,19}

Diagnosis

Diagnosis dermatitis atopik pada bayi dan anak ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan laboratorium. Dari anamnesis diperoleh data tentang riwayat keluarga dan faktor pencetus kekambuhan penyakit. Pemeriksaan laboratorium tidak mempunyai nilai yang kuat. Hampir 70% pasien mempunyai keluarga dengan stigmata atopi. Diagnosis dermatitis atopik pada bayi dan anak tidak dapat ditegakkan hanya berdasarkan gambaran klinis lesi pada kulit saja, tetapi harus memenuhi beberapa kriteria tertentu. Terdapat beberapa kriteria untuk menegakkan diagnosis dermatitis atopik.^{1,6,10,16}

Kriteria diagnostik dermatitis atopik berdasarkan klinis dipelopori oleh Rajka (1975) serta Haniffin dan Lobitz (1977), yang kemudian dimodifikasi kembali oleh Haniffin dan Rajka 1980 (Lihat tabel 1). Berdasarkan kriteria tersebut, diagnosis dermatitis atopik pada anak dibuat jika terdapat tiga dari empat dan tiga dari sejumlah kriteria minor.^{1,2,6,16} Untuk diagnosis dermatitis atopik pada bayi dapat digunakan modifikasi kriteria Haniffin-Rajka (lihat Tabel 2). Berdasarkan kriteria modifikasi ini, dermatitis atopik pada bayi ditegakkan jika terdapat 2 kriteria mayor ditambah 1 kriteria minor.¹⁶

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Dermatitis Atopik Menurut Hanifin-Rajka¹⁶

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
<ol style="list-style-type: none"> 1. Pruritus 2. Morfologi dan distribusi lesi khas: likenifikasi fleksural atau hiperlinearis pada dewasa. Mengenai wajah dan ekstensor pada bayi dan anak. 3. Dermatitis kronik atau kronik berulang. 4. Riwayat atopi pada pasien atau keluarga. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kulit kering 2. Iktiosis/hiperlinearis palmar/keratosis pilaris 3. Peningkatan kadar IgE serum 4. Usia awitan dini 5. Kecenderungan mendapat infeksi kulit akibat gangguan imunitas seluler 6. Kecenderungan mendapat dermatitis non spesifik pada tangan dan kaki 7. Eksema pada puting susu 8. Kelitis 9. Konjungtivitis berulang 10. Lipatan orbita Dennie-Morgan 11. Keratokonus 12. Katarak subkapsuler anterior 13. Hiperpigmentasi daerah orbita 14. Kemerahan/kepuatan di pipi 15. Pitiriasis alba 16. Dermatitis di lipatan leher anterior 17. Gatal bila berkeringat 18. Intoleransi terhadap wol dan pelarut lemak 19. Aksentuasi perifolikuler 20. Intoleransi makanan 21. Perjalanan penyakit dipengaruhi lingkungan/emosi 22. Dermografisme putih/<i>delayed blanch</i>

Tabel 2. Modifikasi Kriteria Haniffin-Rajka¹⁶

<p>Kriteria mayor:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Riwayat penyakit atopik dalam keluarga • Adanya bekas garukan • Dermatitis pada daerah muka atau ekstensor (eksematosa dan likenifikasi)
<p>Kriteria minor:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Xerosis/iktiosis/hiperlineritas palmar</i> • <i>Perifolliculer accentuation</i> • <i>Chronic scaling</i> pada kulit kepala • <i>Fisura periauricular</i>

Tatalaksana

Dalam tatalaksana dermatitis atopik pada bayi dan anak, yang perlu diingat adalah bahwa dermatitis atopik merupakan manifestasi inflamasi, baik akut maupun kronik.^{1,11,20} Hingga saat ini, penatalaksanaan dermatitis atopik terutama ditujukan untuk mengurangi tanda dan gejala penyakit, mencegah/mengurangi kekambuhan sehingga dapat mengatasi penyakit dalam jangka waktu lama, serta mengubah perjalanan penyakit. Penatalaksanaan dermatitis atopik disesuaikan dengan keadaan penyakit, terdiri atas terapi ajuvan dasar (proteksi kulit) dan bila perlu antiinflamasi, serta identifikasi dan penghindaran faktor pencetus. Pengobatan terutama bersifat simptomatik, yakni hidrasi kulit dan mengurangi gatal.^{20,21}

Pengobatan dini yang efektif harus diberikan untuk mencegah penyakit bertambah parah. Penatalaksanaan ditekankan pada kontrol jangka waktu lama (*long-term-control*), bukan hanya untuk mengatasi kekambuhan.^{20,21} Secara umum, penatalaksanaan dermatitis atopik dapat dilakukan sebagai berikut: tatalaksana umum (menjaga kelembaban kulit), mengatasi radang kulit dan pruritus, mengatasi infeksi sekunder, dan menghindari kekambuhan.^{1,11,20}

Tatalaksana Umum

Penderita dermatitis atopik harus mempertahankan kelembaban kulit dan mencegah kekeringan kulit (*xerosis*), yang ikut berperan dalam timbulnya penyakit karena mempermudah masuknya patogen, iritan, dan allergen.^{1,20,21} Kelembaban kulit dapat dilakukan dengan cara hidrasi, yaitu mandi atau balut basah (*wet dressing*). Mandi secara teratur dapat melembabkan kulit dan melepaskan

krusta. Mandi rendam 1-2 kali sehari selama beberapa menit dalam air hangat (jangan terlalu panas) dengan pembersih kulit (*skin cleaner*) yang mengandung pelembab sangat bermanfaat. Setelah mandi dan dikeringkan, segera oleskan obat topikal, misalnya kortikosteroid, diikuti dengan pelembab atau pelembab saja.^{20,22} Sebaiknya, balut basah dapat meningkatkan penetrasi transepidermal kortikosteroid topikal. Balut basah juga dapat berfungsi sebagai pelindung efektif terhadap garukan sehingga mempercepat penyembuhan lesi. Tetapi, penggunaan balut basah berlebihan dapat menyebabkan maserasi sehingga memudahkan infeksi sekunder.^{1,20,22}

Pemakaian pelembab yang adekuat secara teratur sangat penting untuk mengatasi kekeringan kulit.^{10,20} Berdasarkan cara kerjanya, pelembab dapat dikelompokkan dalam beberapa jenis, yaitu yang bersifat oklusif, humektan, emolien, dan rejuvenator protein. Pilihan terhadap pelembab tersebut didasarkan pada keadaan kelainan kulit dan usia. Pelembab harus dioleskan segera setelah mandi, minimal 2 kali sehari walaupun tidak ada keluhan dermatitis atopik. Lama kerja emolien maksimal 6 jam.^{20,22} Bentuk salep dan krim memberikan fungsi sawar lebih baik dari lotion. Salep yang oklusif sering kurang dapat ditoleransi karena mengganggu fungsi kelenjar keringat. Krim dan lotion dapat menyebabkan iritasi karena sering mengandung pengawet, pelarut, dan pewangi.^{1,20}

Tatalaksana terhadap Inflamasi

Inflamasi pada dermatitis atopik terjadi terutama disebabkan oleh adanya proses inflamasi imunologik. Oleh karena itu, untuk mengatasi inflamasi dapat digunakan antiinflamasi, baik golongan steroid maupun nonsteroid.^{1,22}

Untuk golongan steroid dapat digunakan kortikosteroid topikal, Sedangkan untuk golongan antiinflamasi non steroid yang digunakan dalam tatalaksana dermatitis atopik adalah golongan penghambat kalsineurin yang terdiri atas pimekrolimus dan takrolimus.^{8,11,20}

Selama ini, penggunaan kortikosteroid topikal secara *intermitten* merupakan pengobatan standar untuk mengatasi inflamasi akut/eksaserbasi dermatitis atopik. Pemberian kortikosteroid topikal dilakukan dengan cara dioleskan 1-2 kali sehari. Setelah inflamasi berkurang, frekuensi pemberian dikurangi, misalnya 2 kali seminggu, atau potensinya diturunkan, untuk kemudian dihentikan. Beberapa faktor harus dipertimbangkan dalam memilih kortikosteroid topikal, yakni vahekulum, frekuensi dan jumlah kortikosteroid, usia pasien, lokasi, derajat, dan luas lesi.^{8,20}

Penggunaan kortikosteroid disesuaikan dengan lesi yang terjadi. Pada lesi akut, dipakai kortikosteroid topikal potensi lemah dalam vahekulum krim. Pada lesi kronik, kortikosteroid topikal potensi kuat dalam salep digunakan pada daerah likenifikasi untuk jangka waktu singkat (1-2 minggu), kemudian diganti dengan potensi sedang.^{10,20} Pada dermatitis atopik berat, kortikosteroid topikal disertai balut basah dapat bermanfaat.²⁰ Untuk dermatitis atopik berat, pemberian kortikosteroid oral dapat dipertimbangkan.^{11,22}

Penggunaan kortikosteroid topikal harus hati-hati kerana dapat menimbulkan sejumlah efek samping. Kortikosteroid topikal yang digunakan berulang dan dalam jangka waktu yang lama dapat menimbulkan efek samping lokal (atropi, hipertrikosis, hipopigmentasi, telangiektasis, dan sebagainya), maupun efek sistemik yang

berupa supresi aksis hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA), gangguan pertumbuhan, dan sindrom Cushing.¹⁰ Untuk meminimalkan efek samping, digunakan potensi kortikosteroid topikal yang paling rendah yang masih dapat mengatasi inflamasi pada dermatitis atopi.^{8,20}

Pimekrolimus dan takrolimus merupakan anti inflamasi nonsteroid yang bekerja dengan cara menghambat kalsineurin sehingga mencegah pembentukan dan pelepasan sitokin inflamasi oleh sel T, serta mencegah pelepasan mediator inflamasi oleh sel mas teraktivasi. Pimekrolimus mempunyai efek antiinflamasi sangat baik terhadap peradangan kulit, tetapi efek immunosupresifnya sangat rendah. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa krim pimekrolimus 1% yang dioleskan 2 kali sehari aman dan efektif untuk pengobatan dermatitis atopik ringan sampai sedang pada bayi dan anak.^{20,21} Sebaiknya, salep takrolimus 0,1% yang dioleskan 2 kali sehari efektif untuk dermatitis atopik sedang sampai berat pada anak, dalam hal mengurangi luas lesi, keparahan lesi, dan rasa gatal.²² Walaupun pimekrolimus dan takrolimus terbukti efektif dan aman untuk pengobatan dermatitis atopik, masih mungkin timbul efek samping pada penggunaan jangka panjang. Kedua obat tersebut diajurkan untuk digunakan saat tanda dan gejala dini untuk mencegah terjadinya *flare*. Bila tanda dan gejala hilang, pengobatan dihentikan dan dapat digunakan kembali bila kambuh lagi.^{10,15,20}

Tatalaksana terhadap Pruritus

Untuk mengatasi pruritus dapat diberikan antihistamin H1 seperti difenhidramin atau terfenadin, atau antihistamin nonklasik lain. Kombinasi antihistamin H1 dan H2 dapat menolong

pada kasus tertentu.^{15,21} Walaupun banyak pilihan yang dapat digunakan, namun sebaiknya penggunaan antihistamin topikal dihindarkan, oleh karena kemungkinan terjadinya sensitisasi.¹¹ Berbagai penelitian mengenai efektifitas antihistamin oral untuk mengatasi gatal pada dermatitis atopik masih kontroversial, mengingat histamin hanya merupakan salah satu mediator yang menyebabkan gatal pada dermatitis atopik. Antihistamin sedatif, misalnya hidrokisizin dan klorfeniramin, diberikan menjelang tidur.^{11,20,18}

Tatalaksana terhadap Infeksi

Gatal yang diikuti dengan garukan sering menimbulkan infeksi kulit pada anak dengan dermatitis atopik. Karena kulit penderita dermatitis atopik cenderung kering dan adanya gatal yang merangsang garukan, maka sering kulit menunjukkan adanya tanda bekas garukan (*scratch mark*). Sementara di pihak lain, kulit juga dipenuhi oleh flora normal yang pada kondisi tertentu dapat berubah jadi flora patogen.^{10,20,23} Akibat pengaruh dari kedua faktor tersebut, maka kulit penderita dermatitis atopik sering mengalami infeksi baik mulai dari infeksi yang ringan sampai berat bahkan dapat mengalami eksudasi (*oozing*).^{11,21}

Secara umum, pada kasus dermatitis atopik dengan infeksi kulit maka penatalaksanaan adalah dengan perawatan luka lokal dan pemberian antibiotika yang sesuai dengan hasil uji sensitivitas. Pada umumnya, sebelum dilakukan pemberian antibiotika secara sistemik (oral), sebaiknya didahului preparat topikal antibiotika.^{8,11} Antibiotika sistemik dapat dipertimbangkan untuk mengatasi dermatitis atopik yang luas dengan infeksi sekunder. Antibiotik yang dianjurkan adalah eritromisin,

sefalosporin, kloksasiklin, dan ampisilin. Dari hasil pembiakan dan uji kepekaan terhadap *Staphylococcus aureus*, 60% resisten terhadap penisilin, 20% terhadap eritromisin, 14% terhadap tetrasiklin, dan tidak ada yang resisten terhadap sefalosporin.^{15,21}

Tatalaksana terhadap Kemungkinan Relaps

Dermatitis atopik termasuk penyakit kronis dan sering berulang. Oleh karena itu, tatalaksana pencegahan yang tepat sangat diperlukan untuk pencegahan terjadinya kambuh ulang (*relaps*). Pada dermatitis atopik, terjadinya *relaps* dipengaruhi oleh beberapa faktor pencetus, yang bersifat spesifik dan berbeda pada anak yang satu dengan anak lainnya.^{1,21} Oleh karena itu, dalam upaya mencegah kambuhnya dermatitis atopik, maka perhatian ditujukan untuk mengidentifikasi dan mengeliminasi berbagai faktor tersebut.²⁰ Tetapi karena penyebab dermatitis atopik belum dapat ditemukan dengan jelas, maka upaya mencegah kekambuhan merupakan upaya yang sulit dikerjakan dan memerlukan ketekunan penderita dan orang tuanya dibantu dokter yang merawat.^{1,10,11}

Penderita dermatitis atopik harus menghindari alergen hirup dan paparan pada bahan-bahan iritan, misalnya penggunaan sabun yang mengandung asam dan basa kuat. Disamping itu, kekeringan kulit harus dicegah dengan menggunakan emolien.^{8,11} Di daerah tropis seperti Indonesia, alergen hirup di dalam rumah yang berpengaruh adalah *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, dan debu rumah. Alergen hirup tersebut banyak terdapat di kamar tidur, terutama di kasur, bantal, selimut, karpet bulu, mainan anak yang berbulu, dan gorden.^{1,14}

Karena itu, untuk pencegahan pada anak kecil, jauhi mainan yang merupakan sumber debu, atau bulu binatang, karpet yang kotor dan tirai, serta alas kasur harus sering dicuci agar tidak menimbulkan debu.^{11,21}

Sejumlah makanan, seperti susu, telur, ikan dan kacang-kacangan sangat berperan terhadap terjadinya *relaps* dermatitis atopik, terutama pada bayi dan anak kecil.^{1,20} Oleh karena itu, identifikasi makanan pencetus dermatitis atopik harus dilakukan secara teliti melalui anamnesis dan beberapa pemeriksaan khusus.¹¹ Namun, eliminasi makanan esensial pada bayi dan anak harus dilakukan secara hati-hati karena dapat menimbulkan malnutrisi. Bila orang tua pasien yakin bahwa makanan tertentu menyebabkan dermatitis atopik pada anaknya, maka makanan tersebut harus dihindari. Sebagai alternatif perlu dicari makanan pengganti lainnya yang tidak menimbulkan keluhan atau kambuhnya dermatitis atopik.^{1,11,14,20}

Simpulan

Dermatitis atopik merupakan penyakit peradangan kulit kronik spesifik yang terjadi pada kulit atopik, ditandai rasa gatal, disebabkan oleh hiperaktivitas kulit yang secara klinis bermanifestasi sebagai lesi eksematosa dengan distribusi lesi yang khas. Dermatitis atopik mempunyai dasar imunologik yang berkaitan erat dengan atopi, yaitu suatu kecenderungan individu dan atau familial untuk tersensitisasi dan memproduksi antibodi IgE sebagai respons terhadap paparan alergen dan menyebabkan timbulnya gejala alergi tipikal.

Dermatitis atopik disebut juga sebagai *multifactorial disease* dan setiap individu memiliki faktor-faktor pencetus yang berbeda. Walaupun penyebab

yang pasti belum diketahui, namun dermatitis atopik dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan yang meliputi keadaan sosial ekonomi, polusi lingkungan, pemberian makanan yang mengandung unsur alergen terlalu dini. Faktor lingkungan tersebut berperan sebagai predisposisi genetik.

Diagnosis dermatitis atopik ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan laboratorium. Dari anamnesis diperoleh riwayat keluarga dan faktor pencetus kekambuhan penyakit. Pemeriksaan laboratorium tidak mempunyai nilai yang kuat. Diagnosis dermatitis atopik tidak dapat ditegakkan hanya berdasarkan gambaran klinis lesi pada kulit saja, tetapi harus memenuhi beberapa kriteria tertentu. Berdasarkan kriteria Hanifin-Rajka, diagnosis dermatitis atopik dibuat jika terdapat tiga dari empat dan tiga dari sejumlah kriteria minor.

Tatalaksana dermatitis atopik pada bayi dan anak meliputi tatalaksana umum dan khusus. Tatalaksana umum meliputi tindakan untuk tindakan menjaga kelembaban kulit dan mencegah supaya tidak terjadi kekeringan kulit, dengan cara hidrasi dan penggunaan pelembab. Dalam tatalaksana khusus, tindakan yang dilakukan meliputi pemberian anti inflamasi, anti pruritis, dan antibiotika, pencegahan terjadinya kekambuhan (*relaps*). Antiinflamasi terdiri atas golongan steroid seperti kortikosteroid dan golongan nonsteroid seperti pimekrolimus dan takrolimus. Untuk antipruritus digunakan antihistamin. Untuk pencegahan infeksi dapat digunakan antibiotika yang meliputi eritromisin, sefalosporin, kloksasiklin, dan ampisilin. Pencegahan *relaps* dilakukan dengan menghindari makanan, alergen hirup, atau paparan dengan bahan yang diketahui dapat

mencetuskan kambuhnya dermatitis atopik.

Daftar Pustaka

1. Leung DYM, Eichenfield LF, Boguniewicz M. Atopic dermatitis (atopic eczema). In: Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DA, ed. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine 7th ed. New York: Mc Graw Hill, 2008; p. 146-57.
2. Johanson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF dkk. Rostrum: revised nomenclature for allergy for global use: report of the nomenclature review committee of the world allergy organization. *J Allergy Clin Immunol* 2003;113:832-6.
3. Von Mutius E. Risk factor in atopic dermatitis. In: Belber T, Leung DYM, ed. Atopic dermatitis. Basel: Mercel Decker, 2002; p.111-22.
4. Prescott SL, King B. The value of perinatal immune responses in predicting allergic disease at 6 years of age. *Allergy* 2005; 58:1187-8.
5. Diepgan TL. Is the prevalence of atopic dermatitis increasing? In: William HD, ed. Atopic dermatitis. Cambridge: Cambridge University Press. 2000; p.96-107.
6. Jacob TNA. Manifestasi klinis dermatitis atopik pada anak. Dalam: Boediardja SA, Sugito TL, Rihatmadja R, editor. Dermatitis pada bayi dan anak. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2004; h.58-78.
7. Soebaryo RW. Etiologi dan patogenesis dermatitis atopik. Dalam: Boediardja SA, Sugito TL, Rihatmadja R, editor. Dermatitis pada bayi dan anak. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2004; h.45-57.
8. Eichenfield L, Haniffin CJM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad* 2003;49:1088-95.
9. Kunz B, Ring J. Clinical features of atopic dermatitis. In: Harper J, Oranya A, Prose N, ed. Textbook of pediatric dermatology. London: Blackwell Science Ltd, 2005; p. 199-214.
10. Leung DYM. Atopic dermatitis. In: Kliegman RM, Behrman RM, Jenson HB, Stanton BE. Nelson textbook of pediatrics, 18th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier. 2007; p.970-5.
11. Sudigdoadi. Patogenesis dan penatalaksanaan singkat dermatitis atopik. Dalam: Kartasasmita CB, Supandiman I, Sumarman I, Djajakusumah T, Dahlan Z, penyunting. Pedoman penatalaksanaan alergi dan imunologi anak. Bandung: Peralumni 2006; h. 165-79.
12. Horn KL, Leung TF, Ching G. Pattern of food and aeroallergen sensitization in childhood eczema. *Acta Paediatr* 2008;97:1734-7.
13. Morgan J, Williams P, Noris F, Williams CM, Larkin M, Hampton S. Eczema and early solid feeding in preterm infants. *Arch Dis Child* 2004;89:309-14.
14. Siregar SP. Peran alergen makanan dan alergen hirup pada dermatitis atopik. Dalam: Boediardja SA, Sugito TL, Rihatmadja R, ed. Dermatitis pada bayi dan anak. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2004; h.105-13.
15. Santosa H. Dermatitis atopik. Dalam: Akib AAP, Munasir Z, Kurniati N, penyunting. Buku ajar alergi imunologi anak. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia 2007; h. 235-45.
16. Kriskal L, Klein PA. Atopic dermatitis in infant and children: an update. *Ped Clin Nort Am* 2000;47(4):887-95.
17. Ricci G, Patrizi A, Neri I, Bedandi B, masi M. Frequency and clinical role of staphylococcus aureus overinfection in atopic dermatitis in children. *Ped Dematol* 2003;20:389-92.
18. Kalsey K. Management of sleep disturbance associated atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118(1):198-201.
19. Bieber T. Mechanism of disease: atopic dermatitis. *N Eng J Med* 2008;358:1483-94
20. Sugito TL. Penatalaksanaan terbaru dermatitis atopik. Dalam: Boediardja SA,

- Sugito TL, Rihatmadja R, editor. Dermatitis pada bayi dan anak. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2004; h.79-95.
21. Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA. Management of atopic dermatitis in pediatric population. *Pediatrics.* 2008;122:812-24.
 22. Callen J, Chamlin S, Eichenfield LF. A sistematic review of savety of topical therapies for atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2007;156 (2):203-21.
 23. Lin YT, Yang CT, Chiang BL. Role of bacterial pathogenens in atopic dermatitis. *Cli Rev Allergy Immunol* 2007;33:167-77.