Dermatitis Kontak Iritan Kronis pada Pegawai *Laundry*

Ayu Lestari Nofiyanti, Dwi Indria Anggraini, Antony Miftah
Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Dermatitis kontak iritan (DKI) merupakan peradangan pada kulit akibat efek sitotosik langsung dari bahan kimia, fisik atau agen biologis pada sel-sel epidermis tanpa adanya produksi dari antibodi spesifik. Dilaporkan kasus seorang perempuan berusia 17 tahun, bekerja sebagai pegawai *laundry*, dengan diagnosis DKI kronis. Pada pemeriksaan klinis di regio kedua tangan terdapat makula hiperpigmentasi difus multipel bentuk ireguler ukuran plakat terdapat skuama putih. Terapi topikal berupa hidrokortison salep diberikan 2x/hari, terapi sistemik diberikan cetrizin 1x10 mg/hari. Komunikasi, informasi dan edukasi sebagai upaya penanggulangan DKI kronis perlu dijelaskan kepada pasien.

Kata kunci: dermatitis, dermatitis kontak iritan, kronis, pegawai *laundry*

Abstract

Irritant contact dermatitis (ICD) is an inflammation of the skin due to direct cytotoxic effects of a chemical, physical, or biological agent on epidermal cells in the absence of the production of specific antibodies. Reported the case of a 17-year-old woman, a laudry worker, was diagnosed as chronic ICD. On clinical examination, there wereweremultiple hyperpigmented difuse macules with irregular form and white scales on the both hands. Topical therapy was given hydrocortisone ointment twice daily and cetrizin 1x10 mg per day as systemic treatment. Communication, information and education were needed to treatchronic ICD.

Keywords: dermatitis, irritant contact dermatitis, chronic, laundry worker

Korespondensi: Ayu Lestari Nofiyanti, S.Ked, alamat Jln. Soemantri Brodjonegoro no. 1, email ayu.1482@gmail.com

Pendahuluan

Dermatitis kontak iritan (DKI) merupakan efek sitotoksik pada kulit berupa reaksi peradangan non imunologik melalui jalur eksogen ataupun endogen yang berkontak langsung dengan tubuh. [1,2]

DKI dapat terjadi akibat dari pemaparan zat-zat kimia dengan gejala berupa iritasi, gatal-gatal, kulit kering, pecah-pecah, kemerah-merahan, dan koreng yang sulit sembuh. Penyakit dermatitis sering terjadi pada pekerja informal yang umumnya kurang memperhatikan sanitasi dan perlindungan bagi kesehatan dirinya.[3]

DKI dapat diderita oleh semua orang dari berbagai umur, ras, dan jenis kelamin. Data DKI sulit didapat. *United State Bureau of Labour Statistic* menunjukan bahwa terdapat 249.000 kasus penyakit okupasional non-fatal pada tahun 2004 untuk kedua jenis kelamin, 15,6% (38.900 kasus) adalah penyakit kulit yang merupakan kedua terbesar untuk semua penyakit okupasional. Pekerjaan yang berisiko tinggi meliputi pembatu rumah tangga, pelayan rumah sakit, tukang masak, dan penata rambut. Prevalensi dermatitis tangan karena pekerjaan ditemukan sebesar 55,6% di *Intensive Care Unit* (ICU) dan 69,7% pada pekerja yang sering terpapar (dilaporkan dengan frekuensi mencuci tangan >35 kali setiap pergantian). Penelitian menyebutkan frekuensi mencuci tangan >35 kali setiap pergantian memiliki hubungan kuat dengan dermatitis tangan karena pekerjaan [4,5]

Sekitar 80-90% kasus DKI disebabkan oleh paparan iritan berupa bahan kimia dan pelarut. Inflamasi dapat terjadi setelah satu kali pemaparan ataupun pemaparan berulang. Kelainan kulit yang terjadi selain ditentukan oleh

molekul, daya larut dan konsentrasi bahan paparan serta lama kontak. [6]

Kategori dermatitis kontak iritan dibagi berdasarkan faktor eksogen dan endogen menjadi sepuluh kelompok jenis DKI yaitu reaksi kimia, DKI akut, DKI akutterhambat, DKI kronik (kumulatif), iritan subyektif (sensorik), iritan suberitemataous (noneritematosus), dermatitis *frictional*, trauma DKI, pustular atau *acneiform* DKI dan *asteatotic* eksim iritan (eksikasi eksimatid).[7,8]

DKI kumulatif disebabkan oleh iritan lemah (seperti air, sabun, detergen, dan lain-lain) dengan pajanan yang berulang-ulang, biasanya lebih sering terkena pada tangan. Kelainan kulit baru muncul setelah beberapa hari, minggu, bulan, bahkan tahun. Sehingga waktu dan rentetan pajanan merupakan faktor yang paling penting. DKI kronis ini merupakan DKI yang paling sering ditemukan. Gejala berupa kulit kering, eritema, skuama, dan lambat laun akan menjadi hiperkertosis dan dapat terbentuk fisura jika kontak terus berlangsung.[7,8]

Penanganan dermatitis kontak tidak selamanya mudah karena banyak dan seringnya faktor-faktor tumpang tindih yang memicu setiap kasus dermatitis. Pencegahan kontak kulit dengan bahan-bahan penyebab iritasi adalah strategi terapi utama pada DKI.[7,12]

Kasus

Seorang wanita berusia 17 tahun datang ke Poli Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Bhayangkara dengan keluhan telapak tangan terasa kering dan sedikit gatal sejak ± 1 tahun yang lalu. Awalnya pasien merasakan gatal dan perih pada kedua tangannya, disertai perubahan warna menjadi lebih merah dibandingkan kulit sekitarnya dan terbentuk lenting-lenting berisi air. Keluhan ini bertambah banyak jika pasien mencuci pakaian dengan menggunakan detergen, kemudianlenting-lenting tersebut pecah dan telapak tangan terasa kering dan panas. Pasien mencuci pakaian dengan menggunakan detergen ber-merk rinso berganti-ganti dengan detergen merk lain tanpa menggunakan sarung tangan dan tidak menggunakan alas kaki. Selain itu juga pasien sering mencuci piring dengan menggunakan sabun ber-merk sun light. Riwayat alergi pada pasien dan keluarga disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien baik, tinggi badan 160 cm, berat badan 45 kg, tekanan darah 120/80 mmHg, nadi: 72x/menit, pernafasan: 20 kali/menit, suhu36,7 °C. Pada status dermatologis di regio kedua telapak tangan dan jari tangan makula hiperpigmentasi difus multipel dengan bentuk ireguler ukuran plakat dan terdapat skuama putih di atas nya. Pada pasien ini tidak dilakukan pemeriksaan penunjang.

Pasien ini didiagnosis DKI kronis. Pada pasien diberikan tatalaksana baik secara nonmedikamentosaberupa: 1) menjaga kebersihan badan, 2) jangan menggaruk atau memanipulasi lesi, 3) menghindari kontak dengan bahan iritan dengan cara menggunakan alat pelindung diri apabila bekerja dengan bahan iritan, dan 4) terapi topical berupa obat hidrokortison salep 2 kali/ hari dioleskan pagi dan sore hari dan terapi sistemik *cetirizine* 1 x 10 mg.

Pembahasan

Dermatitis kontak dapat timbul akibat bahan atau substansi yang menempel pada kulit. Dikenal dua macam dermatitis kontak yaitu DKI dan DKA, keduanya dapat bersifat akut maupun kronik. DKI merupakan reaksi peradangan kulit non-imunologik, jadi kerusakan kulit terjadi langsung tanpa diketahui proses sensitasi. Sebaliknya, dermatitis alergik terjadi pada seseorang yang telah mengalami sensitasi terhadap suatu alergen.[7]

Terdapat beberapa bahan iritan yang sering menimbulkan DKI, yaitu: 1) Asam kuat (hidroklorida, hidroflorida, asam nitrat, asam sulfat); 2) Basa kuat (Kalsium Hidroksida, Natrium hidroksida, Kalium Hidroksida); 3) Detergen; 4)Resin epoksi ; 5) Etilen oksida; 6) Fiberglass ; 7) Minyak (lubrikan); 8)Pelarut-pelarut organic; 9) Agen oksidator ; 10) Plasticizer; 11) Serpihan kayu.

Gejala klinis DKI dibedakan berdasarkan klasifikasinya yaitu DKI akut dan DKI kronik. Dermatitis kontak iritan akut biasanya timbul akibat paparan bahan kimia asam atau basa kuat, atau paparan singkat serial bahan kimia, atau kontak fisik. Sebagian kasus DKI akut merupakan akibat kecelakaan kerja. Kelainan kulit yang timbul dapat berupa eritema, edema, vesikel,

dapat disertai eksudasi, pembentukan bula dan nekrosis jaringan pada kasus yang berat.[7,8]

DKI kronis disebabkan oleh kontak dengan iritan lemah yang berulang-ulang, dan bisa terjadi oleh karena kerjasama berbagai macam faktor. Bisa jadi suatu bahan secara sendiri tidak cukup kuat menyebabkan dermatitis iritan, tetapi bila bergabung dengan faktor lain dapat menimbulkan DKI. Gejala klasik berupa kulit kering, eritema, skuama, lambat laun kulit tebal dan terjadi likenifikasi, batas kelainan tidak tegas. Bila kontak terus berlangsung maka dapat menimbulkan retak kulit yang disebut fisura. Adakalanya kelainan hanya berupa kulit kering dan skuama tanpa eritema, sehingga diabaikan oleh penderita. Setelah kelainan dirasakan mengganggu, baru mendapat perhatian.[8]

Diagnosis DKI dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis yang cermat dan pengamatan gambaran klinis. DKI akut lebih mudah diketahui karena munculnya lebih cepat sehingga penderita pada umumnya masih ingat apa yang menjadi penyebabnya. Sebaliknya DKI kronis timbul lambat serta mempunyai variasi gambaran klinis yang luas, sehingga kadang sulit dibedakan dengan DKA. Untuk membedakan dan melihat antara DKI atau DKA maka diperlukan uji tempel dengan bahan yang dicurigai.

Pemeriksaan fisik sangat penting, karena dengan melihat lokalisasi dan pola kelainan kulit seringkali dapat diketahui kemungkinan penyebabnya. Misalnya, di ketiak oleh deodoran, di pergelangan tangan oleh jam tangan, dan di kedua kaki oleh sepatu. Pemeriksaan hendaknya dilakukan pada seluruh permukaan kulit, untuk melihat kemungkinan kelainan kulit lain karena sebab- sebab endogen.[9]

Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya eritema, edema dan papula disusul dengan pembentukan vesikel yang jika pecah akan membentuk dermatitis yang membasah. Lesi pada umumnya timbul pada tempat kontak, tidak berbatas tegas dan dapat meluas ke daerah sekitarnya. Karena beberapa bagian tubuh sangat mudah tersensitisasi dibandingkan bagian tubuh yang lain maka predileksi regional akan sangat membantu penegakan diagnosis. Untuk membantu menegakan diagnosis penyakit kulit akibat kerja selain pentingnya anamnesa, juga banyak test lainnya yang digunakan untuk membantu. Salah satu yang paling sering digunakan adalah patch test.

Pada kasus ini berdasarkan hasil anamnesis, dan juga pemeriksaan fisik , dapat ditegakkan diagnosis DKI kronis (kumulatif), dengandiagnosa banding dermatitis kontak alergi, dermatitis atopi dan tinea manus.Berbeda dengan DKI, pada DKA, terdapat sensitasi dari pajanan/iritan.

Gambaran lesi secara klinis muncul pada pajanan selanjutnya setelah interpretasi ulang dari antigen oleh sel T (memori), dan keluhan utama pada penderita DKA adalah gatal pada daerah yang terkena pajanan. Pada *patch test*, didapatkan hasil positif untuk alergen yang telah diujikan, dan sensitifitasnya berkisar antara 70–80%.

Kelainan kulit bergantung pada keparahan dermatitis. Pada yang akut dimulai dengan bercak eritema berbatas jelas, kemudian diikuti edema, papulovesikel, vesikel atau bula. Vesikel atau bula dapat pecah menimbulkan erosi dan eksudasi (basah). Pada yang kronis terlihat kulit kering, berskuama, papul, likenifikasi dan mungkin juga fisur, batasnya tidak jelas. Sehingga kelainan pada pasien ini sulit dibedakan dengan dermatitis kontak alergi. Namun dari anamnesis pasien ini tidak didapatkan adanya riwayat alergi apapun.[9]

Sedangkan untuk dermatitis atopi merupakan keadaan radang kulit kronis dan residif disertai dengan gatal yang umumnya sering terjadi selama masa bayi dan anak-anak. Sering berhubungan dengan peningkatan kadar IgE dalam serum dan riwayat atopi pada keluarga penderita. Oleh karena itu, pemeriksaan IgE pada penderita dengan suspek DKI dapat dilakukan untuk mengurangi kemungkinan diagnosis dermatitis atopi, namun pada pasien ini tidak didapatkan adanya riwayat atopi.[9]

Sedangkan tinea manus merupakan penyakit pada jaringan yang mengandung zat tanduk, misalnya stratum korneun pada epidermis, rambut, dan kuku yang disebabkan oleh jamur dermatofitosis. Penderita bisa merasa gatal dan kelainan berbatas tegas, terdiri atas macam-macam efloresensi kulit. Bagian tepi lesi lebih aktif (lebih jelas tanda-tanda peradangan) daripada bagian tengah. Lesi pada pasien ini berbeda dengan lesi yang terjadi pada pasien

tinea manus. Dengan demikian gejala klinis yang terjadi pada pasien ini lebih mengarah kepada DKI yang bersifat kronis.[9]

Anamnesis yang detail sangat dibutuhkan karena diagnosis dari DKI tergantung pada anamnesis mengenai pajanan yang mengenai pasien. Anamnesis yang dapat mendukung penegakan diagnosis DKI (gejala subyektif) adalah pasien mengklaim adanya pajanan yang menyebabkan iritasi kutaneus. Pada kasus ini didapatkan anamnesis bahwa pasien mempunyai riwayat paparan terhadap deterjen yang berulang.

Onset dari gejala terjadi dalam beberapa menit sampai jam untuk DKI akut. DKI lambat dikarakteristikkan oleh kausa pajanannya seperti benzalkonium klorida (biasanya terdapat pada cairan disinfektan) dimana reaksi inflamasinya terjadi 8-24 jam setelah pajanan.[9]

Onset dari gejala dan tanda dapat tertunda hingga berminggu-minggu pada DKI kumulatif (DKI Kronis). DKI kumulatif terjadi akibat pajanan berulang dari suatu bahan iritan yang merusak kulit. Penderita merasakan sakit, rasa terbakar, rasa tersengat, dan rasa tidak nyaman akibat pruritus yang terjadi.

Secara singkat terdapat mekanisme yang saling terkait dihubungkan dengan DKI yaitu hilangannya jaringan lemak dan substasi yang menahan air, kerusakan membran sel, denaturasi keratin epidermis, dan efek langsung sitotoksik. Sebagian besar bahan iritan mampu merusak membran lemak keratinosit, tetapi sebaian dari bahan membran juga dapat menembus membran sel, merusak lisosom, mitokondria atau komponen inti. Kerusakan membrane keratinosit mengaktifkan fosfolipase dan melepas asam arakidonat (AA), diasilgliserida (DAG), *platelet activating factor* (PAF), dan fosfodilinositol. AA dirubah menjadi *eicasanoid* yaitu prostaglandin (PG) dan leukotriene (LT). PG dan LT menginduksi vasodilatasi, dan meningkatkan permeabilitas vaskular sehingga mempermudah transudasi komplemen dan kinin. PG dan LT juga bertindak sebagai kemoatraktan kuat untuk limfosit dan neutrophil, serta mengaktivasi sel mast melepaskan histamine, LT, PG, dan PAF, sehingga memperkuat perubahan vaskular.[8,9,10]

DAG dan *second messenger* lain menstimulasi ekspresi gen dan sintesis protein. Pada kontak dengan bahan iritan, keratinosit juga melepaskan faktor nekrosis alfa (TNF α) merupakan sitokin utama dapa DKI yang mengarah pada peningakatan histokompatibilitas kompleks kelas II mayor dan adesi intraseluler molekul 1 pada keratosit.[9,10]

Rangkaian kejadian tersebut menimbulkan gejala peradangan klasik di tempat terjadinya kontak di kulit. Bahan iritan yang lemah akan menimbulakan kelainan kulit setelah kontak berulang kali dimulai dengan kerusakan stratum korneum oleh delipidasi yang menyebabkan desikasi dan kehilangan fungsi sawarnya sehingga mempermudah kerusakan sel dibawahnya oleh iritan. Pada dermatitis kontak iritan terjadi kerusakan keratosit dan keluarnya mediator-mediator inflamasi.[9,10]

Pengobatan DKI pada pasien secara topikal dapat menggunakan kortikosteroid dengan sediaan berupa krim atau salep, pemberian salep pelembap apabila pada efloresensi deitemukan likenifikasi dan hiperkeratosis. Jenis kortikosteroid yang diberikan adalah hidrokortison 2,5% dan *flucinolol asetonide* 0,025%.

Pengobatan sistemik diberikan untuk mengurangi rasa gatal dan pada kasus gejala dermatitis yang berat. Kortikosteroid oral diberikan pada kasus akut dengan intensitas gejala sedang hingga berat serta pada DKA yang sulit disembuhkan. Pilihan terbaik adalah *prednisone* dan metilprednisolon. Dosis awal pemberian *prednisone* 30 mg pada hari pertama, kemudian diturunkan secara berkala sebanyak 5 mg setiap harinya. Antihistamin diberikan untuk mendapatkan efek sedatif guna mengurangi gejala gatal, dosis dan jenis antihistamin yang diberikan ialah c*etirizine* 10 mg 1 kali sehari. Pasien juga diberikan edukasi agar menggunakan sarung tangan saat berkerja agar tidak terpapar bahan iritan. Prognosis pada pasien ini baik apabila tidak terpapar bahan iritan dan pengobatan diberikan secara teratur namun prognosisnya akan menjadi kurang baik jika bahan iritan penyebab dermatitis tersebut tidak dapat disingkirkan dengan sempurna. Keadaan ini sering terjadi pada DKI kronis yang

penyebabnya multifaktor, juga pada penderita atopi. [9,10]

Kesimpulan

Seorang perempuan berusia 17 tahun didagnosis menderita DKI kronis (kumulatif). Pasien adalah seorang pegawai *laundry*. Diduga paparan deterjen menjadi agen iritan penyebab DKI pada pasien. Terapi topikal steroid dan antihistamin sistemik diberikan pada kasus ini. Penggunaan alat pelindung diri saat bekerja penting dilakukan untuk menghindari paparan bahan iritan.

Daftar Pustaka

1. Wolff K, Lowel AG, Stephen IK, Barbara AG, Amy SP, David JL. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: McGrawHill.; 2008. hlm. 396-401.
2. Verayati D. Hubungan pemakaian alat pelindung diri dan personal higine terhadap keajadian dermatitis kontak akibat kerja pada pemulung di tempat pembuangan akhir (TPA) Bakung Bandar Lampung [Skirpsi]. Lampung: Universitas Lampung; 2011.
3. Ernasari. Pengaruh Penyuluhan Dermatitis Kontak terhadap Pengetahuan dan Sikap Perajin Tahu di Kelurahan Mabar Kecamatan Medan Deli [Tesis]. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2011.
4. Hogan DJ. Contact Dermatitis, Allergic. USA: EMedicine Dermatology; 2009.
5. Sumantri MA, Febriani, Musa ST. Dermatitis kontak. Yogyakarta: Pharma-C; 2010.
6. Astuti W. Dermatitis akibat kerja. Jakarta: Bumi aksara; 2006.
7. Armando A, Taylor JS, Sood A. Irritant contact dermatitis. Dalam: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-7. USA: McGraw Hill; 2008. hlm.395-401.
8. Sularsito SA, Djuanda S. Dermatitis. Dalam: Djuanda A, Hamzah M, Aisah S. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi ke-5. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2009. hlm.129-153.
9. Sularsito SA, Djuanda S. Dermatitis. Dalam: Djuanda A, Hamzah M, Aisah S. Ilmu penyakit kulit dan kelamin. Edisi ke-5. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2009. hlm. 129-53.
10. Marks JG, Elsner P, Deleo VA. Contact and occupational dermatology. Edisi ke-3. USA: Mosby Inc; 2002. hlm. 10-1.
11. Noble SL, Forbes RC, Stamm PL. Diagnosis and management of common tinea infections. Am Fam Physician. 1998; 58(1): 177-8.
12. Levin C, Basihir SJ, and Maibach HI, editors. Treatment of irritant contact dermatitis. Dalam: Chew AL and Howard IM, editors. Irritant dermatitis. Jerman: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2006. hlm. 461-5.