# PROSIDING

## SEMINAR NASIONAL

## *Stunting: Education Perspective*

Kupas Tuntas Cegah dan Atasi Stunting
"Dunia Pendidikan Kedokteran
Punya Peran Dalam Menurunkan Prevalensi Stunting"

**Fakultas Kedokteran**
Universitas Kristen Indonesia

# Manifestasi Kulit Akibat Kurang Gizi/*Stunting*

*Ago Harlim*

Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

*Abstract*

*Introduction: Stunting is short height; it can even be very short if seen based on height versus age as a result of chronic malnutrition during growth and development starting from the beginning of life. According to the WHO, in 2018, the prevalence of stunting among children under five in the world was 22%. According to the results of the 2019 Indonesian Toddler Nutrition Status Survey (SSGBI), currently there has been a decrease in the incidence of stunting from 30.8% in 2018 (Riskesdas 2018) to 27.67% in 2019, or a decrease of around 3.13%. Stunting data in Indonesia in 2022 reached 24.4% of cases.Method: Skin manifestations can be early signs and symptoms of malnutrition, which will lead to stunting. The characteristics of children who are malnourished, or what is usually called malnutrition, are very different from stunting and can be seen directly from their height. These nutritional disorders will manifest on the skin because the skin is an organ that can be seen from the outside and can be the basis for these skin disorders and for diagnosing disease.Results: Skin manifestations can be early signs and symptoms of malnutrition. Skin changes caused by inadequate nutritional intake vary widely and can be a reflection of deficiencies in several other nutrients.Conclusion: The cause of skin manifestations is a lack of protein and calories, nutritional protein, vitamin A, vitamin B complex, vitamin C, minerals, zinc, iron, and selenium. Lack of nutrition will affect brain development and physical development and will cause abnormalities in the skin and ultimately in body shape.*

*Key words: stunting, skin manifestations, malnutrition*

Abstrak

Pendahuluan : *Stunting* merupakan tinggi badan yang pendek bahkan bisa amat pendek jika dilihat berdasarkan tinggi badan berbanding umur akibat dari malnutrisi kronik pada masa pertumbuhan dan perkembangan mulai dari awal kehidupannya. Menurut WHO tahun 2018 prevalensi *stunting* pada balita di dunia sebesar 22%. Hasil Survei Status Gizi Balita Indonesia (SSGBI) tahun 2019, saat ini terjadi penurunan angka kejadian *stunting* dari 30,8% pada tahun 2018 (Riskesdas 2018) menjadi 27,67% tahun 2019 atau turun sekitar 3,13%. Data *stunting* di Indonesia tahun 2022 mencapai 24.4% kasus.

Metode: Manifestasi kulit dapat menjadi tanda dan gejala awal malnutrisi yang akan mengarah pada *stunting*. Ciri dari anak yang kekurangan gizi atau yang biasa di sebut dengan gizi buruk sangat berbeda dengan *stunting*, dapat di lihat secara langsung dari tinggi badannya. Kelainan gizi itu akan bermanifestasi pada kulit karena kulit bagian organ yang dapat di lihat dari luar, dan dapat menjadi dasar kelainan kulit tersebut dapat menjadi dasar diagnosis penyakit.

Hasil: Manifestasi kulit dapat menjadi tanda dan gejala awal kekurangan gizi atau malnutrisi. Perubahan kulit disebabkan akibat asupan nutrisi inadekuat yang sangat bervariasi dan dapat menjadi gambaran defisiensi beberapa nutrisi yang lain.

Kesimpulan : Penyebab dari manifestasi kulit adalah kekurangan protein dan kalori, protein gizi, vitamin A, vitamin B complex, vitamin c, mineral, zinc, zat besi, dan selenium. Kekurangan nutrisi tersebut akan berpengaruh pada perkembangan otak, fisik, dan akan menyebabkan kelainan pada kulitakhirnya ke bentuk tubuh.

Kata kunci : *stunting, manifestasi kulit, kurang gizi*

Dr. dr. Ago Harlim, MARS., Sp.KK, FINSDV., FAADV.

# I. PENDAHULUAN

*Stunting* merupakan merupakan tinggi badan yang pendek bahkan bisa amat pendek jika dilihat berdasarkan tinggi badan berbanding umur (PB/U) akibat dari malnutrisi kronik pada sara pertumbuhan dan perkembangan mulai dari awal kehidupannya. *Stunting* merupakan masalah kesehatan pada anak yang berkaitan dengan malnutrisi kronis disebabkan oleh kekurangan asupan gizi yang berkepanjangan, yang menyebabkan gangguan di masa depan, yaitu kesulitan dalam mencapai perkembangan fisik dan kognitif yang optimal.[1] Menurut WHO tahun 2018 prevalensi *stunting* pada balita di dunia sebesar 22% . Hasil Survei Status Gizi Balita Indonesia (SSGBI) tahun 2019, saat ini terjadi penurunan angka kejadian *stunting* dari 30,8% pada tahun 2018 (Riskesdas 2018) menjadi 27,67% tahun 2019 atau turun sekitar3,13%. Data *stunting* di Indonesia tahun 2022 mencapai 24.4% kasus.[2]

Malnutrisi kronik merupakan keadaan kekurangan asupan gizi pada tingkat seluler atau keadaan asupan yang tidak sesuai dengan kebutuhan tubuh. Malnutrisi masih merupakan masalah kesehatan utama di dunia, terutama negara-negara berkembang. World Health Organization (WHO) tahun 2016 memperkirakan sekitar 52 juta anak usia prasekolah menderita defisiensi nutrisi terutama di negara dengan pendapatan rendah dan menengah.[1,2] Manifestasi kulit dapat menjadi tanda dan gejala awal malnutrisi. Perubahan kulit disebabkan akibat asupan nutrisi inadekuat yang sangat bervariasi dan dapat menjadi gambaran defisiensi beberapa nutrisi yang lain.[2]

Ketua Umum IndoHCF Dr dr Supriyantoro SpP MARS menerangkan *stunting* tidak hanya dialami keluarga miskin, namun juga mereka yang berstatus keluarga mampu atau berada. *Stunting*, kata dia, tidak hanya mengganggu pertumbuhan fisik, namun juga terganggunya perkembangan otak. Penyebab masih tingginya angka *stunting* di Indonesia sangat kompleks. Salah satu penyebabnya adalah kurangnya informasi pada masyarakat tentang pentingnya memperhatikan asupan gizi dan kebersihan diri pada ibu hamil dan anak dibawah usia dua tahun. Selain itu kurangnya pengetahuan tentang kesehatan dan gizi seimbang serta pemberian ASI yang kurang tepat.

- Manifestasi kulit dapat menjadi tanda dan gejala awal malnutrisi yang akan mengarah pada *stunting*.
- Penyebab dari manifestasi kulit adalah kekurangan protein kalori, protein gizi, vitamin A, vitamin B complex, vitamin c, mineral, zinc, zat besi, dan selenium
- Kekurangan nutrisi tersebut akan berpengaruh pada perkembangan otak, fisik, dan akan menyebabkan kelainan pada kulit.

# II. DEFISIENSI MAKRONUTRIEN

## A. Marasmus

### Definisi

Marasmus adalah bentuk malnutrisi protein kalori yang terutama akibat kekurangan kalori yang berat dan kronis.Kelainan kulit pada marasmus lebih jarang ditemukan dibandingkan dengan kwasiorkor.[3]

### Gejala Klinis

Manifestasi mukokutan pada marasmus bervariasi. Kulit menjadi longgar atau berkerut, dan kulit kering. Lapisan lemak pada bukal dan massa otot berkurang memberikan gambaran wajah monyet atau orang tua. Rambut menjadi lebih rapuh,kuku pecah-pecah dan tampak cheilitis. Lidah menjadi pucat dan atrofi membran mukosa. Tanda kulit lainnya bisa terdapat eritroderma,deskuamasi,petechiae,ekimosis dan purpura.[3,4]

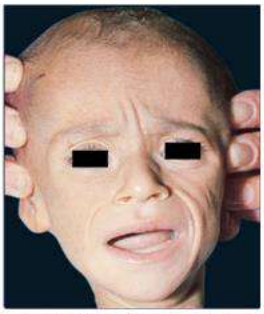
Gambar 1. Kulit tipis, kendur, dan keriput

Gambar 2. Lanugo (wajah monyet) dan penampilan tua

Gambar 3. Eritema, Lanugo, deskuamasi dan petechiae

Gambar 4. Kulit bersisik dan hiperpigmentasi dan angular cheilitis

Gambar 5 . Kulit kering dan kurus



Gambar 6. Wajah terlihat tua dan keriput

Anak-anak dengan marasmus didefinisikan sebagai mereka yang memiliki wasting parah dan *stunting* dan kurang dari 60% berat badan yang diharapkan menurut umur.

Marasmus biasanya menyerang bayi yang lebih muda dari usia 1 tahun. Temuan fisik marasmus termasuk kering, tipis, longgar, kulit keriput akibat hilangnya lemak subkutan dengan penampilan kurus

B. Kwashiorkor

Definisi

Kwashiorkor merupakan penyakit yang ditandai dengan kekurangan gizi protein yang parah dan menyebabkan pembengkakan ekstremitas bilateral. Kwashiorkor biasanya menyerang bayi dan anak-anak. Penyakit ini terlihat pada kasus kelaparan yang sangat parah dan daerah yang dilanda kemiskinan di seluruh dunia. Kelainan kulit pada kwashiorkor juga banyak ditemukan pada beberapa kasus.[3]

Gejala Klinis

Gambaran klinis pada kwashiorkor seperti perubahan kulit klasik terdiri dari area hiperpigmentasi dan *cat enamel* di area yang terkena tekanan. Sering dijumpai eritema atau eritroderma dan deskuamasi seperti pada gambar dibawah.[4]

Gambar 7. Eritema, edema, dan deskuamasi halus pada kulit.

Perubahan kulit yang paling sering terjadi pada 100 bayi dengan kwashiorkor adalah kulit seperti pernis mengkilap (64%), makula berpigmen eritematosa gelap (48%), kulit xerotik (28%), sisa hipokromia (21%), destruksi skala besar. quamation (18%), hyperchromia (11%) dan eritema (11%). Infeksi bakteri dan mikotik (Candida) yang tumpang tindih terlihat pada sekitar 75% pasien dengan kwashiorkor seperti pada gambar dibawah.[3]

Gambar 8. Infeksi Candida yang tumpang tindih

Gambaran klinis dari rambut pada anak kwashiorkor dapat berupa rambut yang jarang, tipis, dan mengalami depigmentasi, dan mungkin memiliki kilau kemerahan. Episode malnutrisi berkala menyebabkan pita pigmentasi normal dan perubahan warna pada rambut yang dikenal sebagai *flag sign*.[4]

Anak-anak dengan kwashiorkor memiliki tubuh bobot kurang dari 60% sampai 80% dari yang diharapkan untuk usia, umumnya sebagai akibat dari diberi makan makanan yang berasal dari biji-bijian tanpa protein atau lemak yang memadai.

Gambar 9. Rambut jarang dan tipis

Gambar 10. Dermatitis kulit

# III. DEFISIENSI MIKRONUTRIEN

## A. Defisiensi Vitamin

Vitamin adalah zat yang diperlukan untuk pertumbuhan dan metabolisme normal, tidak dapat disintesis oleh manusia, oleh karena itu memerlukan asupan makanan. Pengecualian adalah vitamin D, yang sampai batas tertentu dapat diproduksi melalui paparan sinar matahari selain asupan makanan. Vitamin dibagi menjadi larut dalam lemak (A, D, E, dan K) dan larut dalam air (vitamin B dan C).[3]

### a. Defisiensi Vitamin A

Kekurangan vitamin A adalah penyebab kebutaan paling umum yang dapat dicegah pada anak-anak di seluruh dunia, dan pengenalan serta pengobatan yang cepat sangat penting. Kekurangan vitamin A dapat mengakibatkan spektrum penyakit mata yang dikenal sebagai xeropthalmia. Tanda-tanda awal meliputi berkurangnya adaptasi gelap dan rabun senja (nyctalopia). Manifestasi selanjutnya meliputi xerosis konjungtiva dan kornea, bercak Bitot (plak abu-abu putih pada konjungtiva), ulserasi kornea, keratomalasia, dan retinopati.

Temuan kulit kekurangan vitamin A termasuk xerosis umum dan phrynoderma atau kulit kodok. Phrynoderma menggambarkan papula keras, folikuler, hiperkeratotik, yang secara khas didistribusikan pada ekstensor ekstremitas dan bokong; bahu, leher posterior, punggung, dan perut juga bisa terkena. Pada sebagian besar pasien, papula tidak menunjukkan gejala.[5]

Phrynoderma harus dibedakan dari entitas lain dengan papula folikuler, seperti keratosis pilaris dan pityriasis rubra pilaris. Meskipun secara klasik dikaitkan dengan defisiensi vitamin A, phrynoderma bukanlah temuan spesifik dan telah dijelaskan pada defisiensi vitamin lain (B-kompleks, C, dan E), serta defisiensi asam lemak esensial.

Kelebihan vitamin A dapat muncul sebagai toksisitas vitamin A, yang awalnya bermanifestasi dengan gejala sistemik, seperti kelelahan, anoreksia, mual, muntah, mialgia, dan arthralgia. Hypervitaminosis A dapat berkembang menjadi xerosis, cheilitis, deskuamasi, pruritus, dan alopecia. Pseudotumor cerebri dan skeletal hyperostosis juga dapat terjadi. Karotenemia adalah beta-karoten yang berlebihan, provitamin alami vitamin A. Khususnya, karotenemia tidak terkait dengan toksisitas vitamin A.[3]

Carotenoderma menggambarkan pigmentasi kuning-oranye pada kulit, akibat ekskresi karoten dari kelenjar sebaceous dan eccrine dan pengendapan di stratum korneum. Tidak mengherankan, carotenoderma secara khas

melibatkan area wajah dengan kelenjar sebaceous yang melimpah, seperti lipatan nasolabial dan dahi, serta area dengan stratum korneum yang tebal (telapak tangan dan telapak kaki). Kurangnya keterlibatan selaput lendir membantu membedakan carotenoderma dari penyakit kuning. Penyebab tambahan pigmentasi kulit kuning termasuk likopenemia (isomer karotenoid), riboflavinemia, dan pigmentasi yang diinduksi obat. Perubahan pigmen biasanya sembuh dalam beberapa minggu hingga bulan normalisasi asupan beta-karoten.[4]

b. Defisiensi Vitamin B2

Kelompok khusus yang berisiko kekurangan vitamin B2 (riboflavin) termasuk bayi yang disusui dari ibu yang kekurangan dan pasien yang telah menjalani operasi bariatrik. Defisiensi juga dapat terlihat pada pengaturan gangguan penggunaan alkohol, hipotiroidisme, fototerapi untuk hiperbilirubinemia neonatal, dan obat-obatan seperti klorpromazin, probenisid, dan antidepresan trisiklik. Kekurangan vitamin B2 akut, yang mungkin disebabkan oleh konsumsi borat akut, muncul dengan eritema merah tua, nekrolisis epidermal, dan mukositis. Temuan ini mungkin menyerupai gambaran klinis Kwashiorkor.

Sebaliknya, kekurangan vitamin B2 kronis dapat menyebabkan sindrom oral-okular-genital. Temuan oral meliputi cheilitis dan stomatitis angularis dengan papul pada komisura oral yang mungkin berdarah. Glossitis dapat diamati, awalnya sebagai papila lingual yang menonjol memberikan penampilan berkerikil dan akhirnya sebagai lidah atrofik, halus, dan berwarna magenta. Fitur okular termasuk konjungtivitis dan fotofobia. Keterlibatan genital sering muncul sebagai dermatitis skrotum pada pria, kecuali garis tengah, dan dapat menyebar ke paha bagian dalam dan daerah perianal. Awalnya dermatitis terasa gatal; kemudian menjadi menyakitkan dengan kemungkinan retakan dan pembengkakan terkait, serta balanitis dan phimosis. Dermatitis vulva lebih jarang terjadi.[3]

Dermatitis wajah defisiensi vitamin B2 mungkin menyerupai dermatitis seboroik dan sama didistribusikan pada lipatan nasolabial, ala hidung, dahi, pipi, dan kulit postauricular. Area gesekan, seperti perineum bayi, umumnya terlibat.[4]

Gambar 11. Cheilitis

Gambar 12. Stomatitis

Gambar 13. Dermatitis Seboroik

c. Defisiensi Vitamin B3

Defisiensi vitamin B3 (niasin) kronis menyebabkan pellagra, gambaran yang sering dikutip sebagai empat D: dermatitis, diare, demensia, dan (jika tidak ditangani) kematian. Karakteristik dermatitis adalah erupsi fotosensitif. Awalnya, ada eritema dan edema setelah paparan sinar matahari, yang mungkin terasa nyeri, terbakar, atau gatal dan mungkin menyerupai sengatan matahari. Jika parah, vesikel atau bula dapat terlihat, terkadang disebut pellagra basah. Erupsi berulang menyebabkan plak yang terfiksasi, berbatas jelas, hiperpigmentasi, dan hiperkeratotik. Belakangan, kulit menjadi seperti kaca atau seperti lak dengan konsistensi seperti perkamen. Seperti erupsi terdistribusi foto lainnya, tempat umum yang terkena termasuk tangan punggung (terlihat pada hingga 97% pasien), penyebaran kupu-kupu di wajah, dan leher/dada bagian atas pada pita lebar. atau kerah, disebut kalung Casal. Sarung tangan dan sepatu bot pellagra mengacu pada plak yang berbatas tegas di tepi distal pakaian di pergelangan tangan dan pergelangan kaki.

Meskipun dermatitis fotosensitif paling sering terlihat, tiga varian pellagra kulit lainnya juga telah dijelaskan: erosi perineum, genital, dan mukosa, yang dapat dikaitkan dengan erosi atrofi. glositis, cheilitis, dan vaginitis; hiperkeratosis dan hiperpigmentasi pada penonjolan tulang (misalnya lutut dan siku) yang biasanya simetris dan onset bertahap; dan penonjolan kelenjar sebaceous, yang mungkin menyerupai dermatitis seboroik. Penyakit Hartnup dan pellagra yang diinduksi obat cenderung tidak menunjukkan gambaran erosi genital dan mukosa atau penebalan kulit dan pigmentasi di atas tonjolan tulang.[5]

Gambar 14. Pellagra: ruam hiperpigmentasi pada area tubuh yang terpapar sinar matahari.

d. Defisiensi Vitamin B6

Vitamin B6 umumnya ditemukan dalam biji-bijian, sayuran, kacang-kacangan, dan daging. Sumber daging memiliki bioavailabilitas yang lebih tinggi daripada sumber nabati. Defisiensi Vitamin B6 dapat disebabkan karena penyakit malabsorbsi dan gangguan penggunaan alkohol, defisiensi dapat terjadi pada pasien dengan insufisiensi ginjal kronis dan gagal ginjal stadium akhir, penyakit gangguan autoimun, terutama rheumatoid arthritis, penggunaan obat (isoniazid, levo/karbidopa, dan obat antiepilepsi); dan dengan kelainan genetik seperti homocystinuria. Presentasi kulit yang paling umum dari defisiensi vitamin B6 (piridoksin) adalah erupsi seboroik pada wajah, kulit kepala, leher, bahu, bokong, dan perineum. Ciri-ciri kekurangan vitamin B lainnya termasuk glositis atrofi, stomatitis sudut, cheilitis, dan ulserasi mukosa mulut. Lebih jarang, dermatitis mirip pellagra pada ekstremitas dorsal diamati.[5]

e. Defisiensi Vitamin B7

Makanan tinggi biotin termasuk jeroan, telur, ikan, daging, biji bunga matahari, kacang tanah, jamur kalengan, dan ubi jalar. Defisiensi Vitamin B7 dapat disebabkan karena penyakit malabsorpsi dan gangguan penggunaan alkohol, dapat terjadi juga pada pasien dengan defisiensi biotinidase, individu yang mengonsumsi putih telur mentah dalam jumlah besar, serta wanita hamil dan menyusui. Defisiensi biotin dapat bermanifestasi sebagai alopecia,kuku rapuh dan dermatitis, terutama yang melibatkan wajah. Pasien juga dapat mengalami mialgia, parestesia, dan perubahan status mental.[5]

Gambar 15. Diffuse Alopecia

Gambar 16. Kuku Rapuh

f. Defisiensi Vitamin B12 dan asam folat

Triad klasik defisiensi vitamin B12 (kobalamin) meliputi anemia megaloblastik, glositis, dan gejala neuropsikiatri. Defisiensi folat berbagi ciri kelainan hematologi dan manifestasi oral tetapi tidak memiliki gejala neurologis. Wanita hamil berisiko kekurangan folat karena kebutuhan yang meningkat. Glossitis Hunter (atau glossi-tis dari Moeller-Hunter) secara klasik dikaitkan dengan defisiensi vitamin B12 dan menggambarkan eritema

difus dan atrofi papila lingual, yang mempengaruhi lebih dari separuh lidah. Glositis Hunter adalah temuan nonspesifik dan hanya terjadi pada 25% kasus defisiensi vitamin B12.

Istilah yang lebih luas "glositis atrofi", yang menggambarkan lidah merah-daging halus, dapat menjadi manifestasi dari defisiensi nutrisi lainnya (folat, besi, niasin, riboflavin, dan seng), serta kandidiasis, infeksi Helicobacter pylori, xerostomia, dan diabetes melitus. Lesi linier atrofi pada lidah dan langit-langit keras mungkin merupakan tanda klinis awal yang lebih spesifik dari defisiensi vitamin B12 yang mendahului timbulnya anemia makrositik. Gejala glositis termasuk sakit mulut secara umum, terbakar, dan gangguan rasa. Angular cheilitis dan aphthous stomatitis juga dikaitkan dengan defisiensi vitamin B12. Manifestasi kulit yang paling umum dari defisiensi vitamin B12 adalah hiperpigmentasi. Ini biasanya ditekankan pada wajah, lipatan telapak tangan, dan lipatan, mirip dengan yang diamati pada penyakit Addison. Pigmentasi pada kuku dapat muncul sebagai guratan hiperpigmentasi memanjang. Depigmentasi rambut dan kulit (vitiligo) juga dapat terlihat. Temuan mukokutan umumnya sembuh dengan terapi penggantian; namun, pengenalan dan pengobatan dini sangat penting untuk mencegah perkembangan penyakit neurologis lanjut, yang mungkin tidak dapat disembuhkan.[5]

g. Vitamin C

Penyakit kudis berkembang selama setidaknya 1 hingga 3 bulan defisiensi vitamin C parah yang berkelanjutan dan dapat diringkas oleh empat H: tanda hemoragik, hiperkeratosis folikel rambut, hipokondriasis, dan kelainan hematologi (anemia). Timbulnya penyakit kudis ditandai dengan gejala sistemik, seperti kelelahan, malaise, dan nyeri muskuloskeletal, serta penurunan berat badan, emosi labil, arthralgia, anoreksia, dan diare. Mudah berdarah, memar, dan penyembuhan luka yang buruk juga terlihat.

Seperti pada defisiensi vitamin A, dapat terjadi hiperkeratosis folikuler, terutama pada lengan posterolateral. Rambut pembuka botol, akibat gangguan ikatan silang ikatan keratin-disulfida, sering terlihat berhubungan dengan sumbatan keratotik ini. Gambaran yang bermanfaat pada dermoskopi termasuk area putih (fibrosis perifollicular) dengan halo perifer keunguan (ekstravasasi sel darah merah) yang mengelilingi rambut pembuka botol. Kongesti vaskular menyebabkan edema ekstremitas bawah, yang dapat disalahartikan sebagai selulitis, dan eritema perifollicular, perdarahan, dan purpura seperti pada gambar dibawah.[4] Sebagai catatan, purpura pada scurvy kadang-kadang dapat teraba, mirip dengan cutaneous vasculitis, seperti Henoch-Schonlein purpura. Perdarahan subkutan dan intramuskular dapat menyebabkan nodul dan ekimosis yang lunak, dan perdarahan subperiosteal

muncul sebagai nyeri tulang. Perdarahan sempalan pada bantalan kuku juga dapat terlihat.[3]

h. Vitamin D

Kekurangan vitamin D tidak memiliki manifestasi kulit primer selain alopecia. Secara global, vitamin D yang memadai terdapat pada <50% populasi dewasa dunia selama musim dingin. Kelompok-kelompok tertentu yang berisiko termasuk wanita hamil dan orang tua.[4]

B. Defisiensi Mineral

a. Defisiensi Tembaga

Defisiensi tembaga ditandai dengan neuropati sensorik dan motorik. Gambaran dermatologis yang paling penting adalah hipopigmentasi rambut dan kulit yang disebabkan oleh tirosinase yang bergantung pada tembaga, yang merupakan enzim kunci dalam sintesis melanin. Penyakit Menkes (rambut keriting) adalah kelainan resesif terkait-X di mana penyerapan tembaga terganggu. Penyakit Menkes (penyakit rambut keriting) adalah kondisi resesif terkait-X dari penyerapan tembaga yang rusak. Penyakit ini dinamakan untuk lilitan rambut (pili torti) yang berwarna terang atau gading, jarang, dan liat, menyerupai wol baja. Bayi memiliki karakteristik wajah kerubik dengan pipi tembam, bibir atas busur Cupid, dan kulit pucat. Kelainan tulang, seperti osteoporosis, serta penyakit ginjal dan urologi, sering terjadi. Defisit neurologis parah, dan pasien mungkin mengalami kejang kejang, hipotermia, dan komplikasi vaskular yang menyebabkan kematian pada usia muda.[3,5]

Gambar 17. Sindrom Menkes: Kulit Pucat dan Rambut Keriting

b. Defisiensi Zinc

Bentuk defisiensi seng autosomal resesif yang diturunkan seperti *acro-dermatitis enteropathica*, disebabkan oleh mutasi pada gen transporter seng usus. Penyakit ini sering muncul pada bayi segera setelah beralih dari ASI ke

susu formula karena penyerapan seng yang lebih tinggi dari ASI atau mutasi ibu dapat menurunkan sekresi seng ke dalam ASI dan menyebabkan defisiensi pada bayi yang disusui, yang disebut defisiensi seng neonatal sementara. Defisiensi seng yang didapat juga dapat dilihat pada anoreksia nervosa, alkoholisme, penyakit radang usus, penyakit celiac, diare kronis, operasi bypass lambung, dan obat-obatan.Trias klasik lengkap dari dermatitis periorificial dan akral, diare, dan alopecia terlihat hanya pada 20% pasien dengan acrodermatitis enteropathica. Dermatitis ditandai dengan plak eritematosa dan eksim berbatas tegas yang menjadi vesikular, bulosa, pustular, atau erosif dengan kerak perifer dan melibatkan kulit perioral, akral, dan anogenital. Penyakit ini harus dipertimbangkan saat menilai ruam popok kronis pada bayi dengan diare. Distribusi perioral sering tidak melibatkan bibir atas, memberikan gambaran *U-shaped appearance*.[4]

Gambar 18. Acrodermatitis Enteropathica

Superinfeksi dengan bakteri *(Staphylococcus aureus)* dan ragi *(Candida albicans)* sering terjadi karena disregulasi imun. Pasien sering mudah tersinggung dan labil secara emosional. Gangguan penyembuhan luka, retardasi pertumbuhan, dan hipogonadisme pada pasien laki-laki dapat diamati. Gambaran lain termasuk alopecia difus, manifestasi okular (blepharitis, konjungtivitis, adaptasi gelap abnormal), dan temuan mukosa (stomatitis, cheilitis, dan glositis) dan paronikia juga dapat terlihat. Pada anak-anak yang lebih besar dan remaja, defisiensi seng dapat muncul sebagai dermatitis psoriasiform pada tangan, kaki, dan lutut.[3]

c. Defisiensi Besi

Kekurangan zat besi adalah umum di seluruh dunia dan lazim kalangan wanita dan anak kecil di negara industri. Meskipun secara klasik dikaitkan dengan anemia defisiensi besi, koilonikia terlihat hanya pada 5% kasus. [5]Temuan mukokutan lainnya dari defisiensi besi meliputi glositis, angular cheilitis, pruritus, dan telogen effluvium. Kekurangan zat besi sebagai penyebab kerontokan rambut masih kontroversial. Ferritin adalah tes skrining yang paling banyak digunakan untuk defisiensi besi yang berkontribusi terhadap alopesia, dan suplementasi sering dipertimbangkan

untuk kadar <70 ng/ml, meskipun peradangan kronis yang terjadi bersamaan dapat membuat feritin tidak dapat diandalkan.[3]

d. Defisiensi Selenium

Selenium terjadi sebagai selenite atau selenate anorganik dan dalam bentuk organik pada tumbuhan dan organisme lain yang digunakan untuk makanan. Unggas, kacang-kacangan, biji-bijian, gandum, jelai, daging sapi, dan kentang adalah sumber selenium yang baik; namun, ada variabilitas selenium dalam sumber makanan berdasarkan jumlah selenium dalam tanah yang digunakan untuk menanam makanan. RDA untuk selenium adalah 55 μg/hari untuk pria dewasa dan wanita tidak hamil, dengan UL 400 μg/hari. Defisiensi selenium menyebabkan kuku memutih gangguan fungsi kekebalan tubuh, dan miopati tulang. [4]

Gambar 19. Bantalan kuku yang memutih terkait dengan defisiensi selenium.

## DAFTAR PUSTAKA


1. Rahayu A, Yulidasari F, Putri AO, Anggraini L. Study Guide - Stunting dan Upaya Pencegahannya. Buku stunting dan upaya pencegahannya. 2018. 88 p.

2. Mita, Ariyani. A. Pendidikan Orang Tua, Pengetahuan Gizi Ibu Mengenai Konsep Tumbuh Kembang Anak Dan Status Gakin Dengan Kejadian Stunting Pada Balita Usia 24-59 Bulan Di Wilayah Kerja Puskesmas Karangmojo II Gunungkidul. Elex Media Komputindo [Internet]. 2016;168–77.

3. Wong CY, Chu DH. Cutaneous signs of nutritional disorders. Int J Women's Dermatology [Internet]. 2021;7(5):647–52.

4. Orozco-Covarrubias L, Durán Mckinster C. Skin Manifestations of Nutritional Disorders. Harper's Textb Pediatr Dermatology Third Ed. 2011;1:1–10.

5. Dailey-Chwalibóg T, Huneau JF, Mathé V, Kolsteren P, Mariotti F, Mostak MR, et al. Weaning and stunting affect nitrogen and carbon stable isotope natural abundances in the hair of young children. Sci Rep. 2020;10(1):1–10.

6. https://humbanghasundutankab.go.id/main/index.php/read/news/828

7. https://indonesiabaik.id/infografis/serupa-tapi-tak-sama-kenali-beda-stunting-dan-gizi-buruk

8. Fitzpatrick, Dermatology, nineth edition, vol 1;2019, page 2201-2205

ukipressdigital.uki.ac.id

**UKI PRESS**
Pusat Penerbit dan Pencetakan
Universitas Kristen Indonesia
Jl. Mayjen Sutoyo No. 2, Cawang
Jakarta Timur 13630

ISBN 978-623-8287-30-7 (PDF)