# **MODUL**

# **DERMATITIS ATOPIK**



# DR. dr. AGO HARLIM, Sp.KK, MARS, FINSDV, FAADV

NIDN: 0304116703

NIP UKI: 141156

**SEMESTER GENAP 2024** 

# ILMU KESEHATAN KULIT, KELAMIN DAN ESTETIKA FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA JAKARTA 2024

#### **PENDAHULUAN**

Dermatitis atopik (DA) atau eczema merupakan penyakit kulit yang ditandai dengan inflamasi kronik-residif dan paling sering terjadi pada masa bayi dan anak-anak. Data dari *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISSAC) menunjukkan bahwa prevalensi DA di dunia mencapai angka sebesar 15-20% pada dekade pertama kehidupan (2 juta anak-anak di 100 negara) terutama pada anak- anak berusia diatas 2 tahun dan 1-3% pada kelompok usia dewasa. Angka prevalensi dari DA semakin lama semakin meningkat dalam 50 tahun terakhir, terutama pada negaranegara berkembang, seperti Amerika Latin dan Asia Tenggara. Anak-anak dengan DA umumnya merasakan gatal yang persisten dan secara signifikan mempengaruhi kualitas hidup mereka.<sup>2</sup>

#### TUJUAN PEMBELAJARAN

#### TUJUAN PEMBELAJARAN UMUM

Setelah menyelesaikan modul ini, maka calon dokter mampu menguatkan kompetensinya pada penyakit dermatitis atopik

#### TUJUAN PEMBELAJARAN KHUSUS

Setelah menyelesaikan modul ini, maka calon dokter mampu:

- 1. Menganalisa data anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosa masalah pasien
- 2. Mengembangkan strategi untuk menghentikan sumber penyakit berdasarkan patogenesis dan patofisiologi
- 3. Melakukan penanganan pasien baik secara klinis, epidemiologi, farmakologi, maupun perilaku
- 4. Melakukan pencegahan penyakit berdasarkan faktor-faktor pencetus dan predisposisinya.

# I. Definisi Dermatitis Atopik

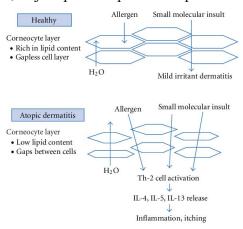
Dermatitis atopik (DA) atau eczema merupakan penyakit kulit yang ditandai dengan inflamasi kronik-residif dan paling sering terjadi pada masa bayi dan anakanak.

# II. Patogenesis Dermatitis Atopik

Patogenesis DA belum sepenuhnya dipahami tetapi diduga merupakan interaksi faktor genetik, disfungsi imun, disfungi sawar epidermis, dan peranan lingkungan serta agen infeksius.<sup>3</sup> Fungsi sawar epidermis terletak pada stratum korneum sebagai lapisan kulit terluar. Stratum korneum berfungsi mengatur permeabilitas kulit dan mempertahankan kelembaban kulit, melindungi kulit dari mikroorganisme dan radiasi ultraviolet, menghantarkan rangsang mekanik dan sensorik. Lapisan ini terbentuk dari korneosit yang dikelilingi lipid, yang terdiri dari ceramide, kolesterol, dan asam lemak bebas. Ceramide berikatan kovalen dengan selubung korneosit membentuk sawar yang menghalangi hilangnya air dari lapisan kulit. Hidrasi korneosit juga dipengaruhi oleh produksi natural moisturizing factor (NMF) yang berasal dari pemecahan filagrin dalam korneosit menjadi asam amino.<sup>4</sup>

Pada penderita DA ditemukan mutasi gen filagrin sehingga mengganggu pembentukan protein yang esensial untuk pembentukan sawar kulit.<sup>5</sup> Gangguan fungsi sawar epidermis ini menyebabkan gangguan permeabilitas dan pertahanan terhadap mikroorganisme. Transepidermal water loss (TEWL) menjadi lebih tinggi pada DA dibandingkan pada kulit normal karena kandungan lipid stratum korneum pada DA juga berubah. Jumlah dan kandungan ceramide jenis tertentu berkurang dan susunan lipid di stratum korneum juga berubah. Selain itu, ukuran korneosit pada kulit pasien DA jauh lebih kecil dibandingkan korneosit kulit normal. Semuanya menyebabkan bahan-bahan iritan, alergen, dan mikroba mudah masuk ke dalam kulit. Agen infeksius yang paling sering terdapat pada kulit DA adalah Staphylococcus aureus yang membuat koloni pada 90% pasien DA. <sup>4</sup> Selain itu, pada DA terjadi defek respons imun bawaan (innate immunity) yang menyebabkan pasien DA lebih rentan terhadap

infeksi virus dan bakteri.3 Pada fase awal DA respons sel T didominasi oleh T helper 2 (Th2) tetapi selanjutnya terjadi pergeseran dominasi menjadi respons Th1 yang berakibat pada pelepasan kemokin dan sitokin proinfl amasi, yaitu interleukin (IL) 4, 5 dan tumor necrosis factor yang merangsang produksi IgE dan respons infl amasi sistemik. Akibatnya, terjadi pruritus pada kulit pasien DA.<sup>6</sup>



**Gambar 1.** Kulit Individu dengan Dermatitis Atopik Berbeda dibandingkan dengan Kulit Sehat <sup>4</sup>

# III. Gejala Klinis Dermatitis Atopik

Dermatitis atopik sering menjadi manifestasi pertama atopi pada pasien yang kemudian juga menderita rinitis alergika, asma, atau keduanya. Pola ini sering disebut juga atopic march. Alergi makanan juga sering timbul bersamaan dengan DA selama 2 tahun pertama kehidupan yang akan membaik pada usia pra sekolah. Rinitis alergika dan asma pada anak-anak DA dapat bertahan atau membaik sejalan dengan bertambah nya usia. DA, rinitis alergika dan asma disebut juga trias atopik. Pasien yang mengalami DA sebelum usia 2 tahun, 50% akan mengalami asma pada tahun-tahun berikutnya.

#### IV. Pemeriksaan Laboratorium Dermatitis Atopik

Tidak ada uji diagnostik spesifik untuk DA, diagnosis hanya ditegakkan berdasarkan kriteria spesifik dari anamnesis pasien dan manifestasi klinis. Gatal,

garukan, lesi eksematosa, kronik dan kambuhan, adalah ciri khas DA. Dermatitis atopik memiliki 3 fase, yaitu fase bayi pada usia 3 bulan sampai 2 tahun, anak-anak pada usia 2 sampai 12 tahun, dan dewasa. Pada fase bayi, lesi terdapat di pipi, dahi, skalp, pergelangan tangan, dan ekstensor lengan dan tungkai. Pada fase anakanak, lesi terdapat pada fleksor lengan dan tungkai, pergelangan tangan, dan pergelangan kaki. Sedangkan pada fase dewasa, lesi terdapat pada fleksor lengan dan tungkai (antekubiti dan poplitea), wajah terutama daerah periorbita dan leher. Pada anak yang lebih besar dan dewasa, lesi kulit sering berupa likenifi kasi atau penebalan.3,5 Tabel 1 memperlihatkan tempat predileksi DA menurut fasenya. Tanpa memandang usia, gatal pada DA umumnya berlangsung sepanjang hari dan lebih berat pada malam hari sehingga mengganggu tidur dan mempengaruhi kualitas hidup.

Diagnosis DA ditegakkan jika terdapat paling sedikit 3 kriteria mayor dan 3 kriteria minor. Dermatitis atopik dapat memiliki manifestasi lain, misalnya iktiosis vulgaris berupa hiperlinearis palmaris dan plantaris disertai skuama poligonal seperti sisik ikan terutama pada tungkai bawah, keratosis pilaris berupa papul folikular pada permukaan ekstensor lengan atas, bokong, dan paha bagian anterior, xerosis atau kulit kering yang sering berupa fissura yang menyebabkan iritasi dan infeksi semakin mudah terjadi karena sawar kulit yang sudah terganggu, keratokonus, dan kelainan sekitar mata termasuk hiperpigmentasi periorbital, lipatan infraorbital Dennie-Morgan, katarak subkapsular anterior, dan lain-lain.<sup>3–5</sup>

Tabel 1. Lokasi Manifestasi Klinis Dermatitis Atopik <sup>7</sup>

#### Bayi ( (-2 tahun)

Permukaan ekstensor ekstremitas

Wajah (dahi, pipi, dagu)

Leher Skalp

Badan

#### Dewasa

Permukaan fleksor ekstremitas

Tangan, kaki

**Tabel 2.** Kriteria Hanifin-Rajka untuk Diagnosis Dermatitis Atopik pada Anak<sup>7</sup>

## Krieria mayor

**Pruritus** 

Bintik merah pada wajah atau permukaan kulit ekstensor pada bayi dan anak-anak Likenifikasi pada permukaan kulit fleksural

Cenderung bersifat kronik dan terjadi rekurensi

Riwayat penyakit dahulu dan penyakit keluarga seperti asma, rhinitis alergi, dan dermatitis atopic

## Kriteria minor

Dryness

Lipatan dennie-morgan (garis yang meningkat dibawah margin dari kelopak mata bawah)

Alergic shiners (kulit menjadi kehitaman di daerah bawah mata)

Pallor pada wajah

Ptriasis alba

Iktiosis vulgaris

Hiperliniear pada telapak tangan dan kaki

Garis berwarna putih pada kulit saat terkena alat tumpul

Konjuntivitis

Keratokonus

Katarak subscapular anterior

Serum IgE yang meningkat

Uji kulit yang reaktif

Faktor-faktor yang dapat memicu eksaserbasi gejala DA adalah suhu panas, keringat, kelembapan, bahan-bahan iritan misalnya sabun dan deterjen, infeksi misalnya Staphylococci, virus, Pityrosporum, Candida, dan dermatofita, makanan, bahan-bahan yang terhirup (inhalan), alergen kontak, stres emosional. Meskipun masih kontroversi, alergi makanan terdapat pada sepertiga anak-anak DA. Secara umum, makin muda usia pasien DA dan makin berat penyakitnya, makin besar kemungkinan peran alergi makanan pada eksaserbasi penyakit ini.<sup>6</sup>

**Tabel 3.** Pencetus Gatal pada Pasien Dermatitis Atopik

# Iritan

Pelarut lipid, misalnya sabun dan deterjen

Desinfektan

Iritan pada pekerjaan

Cairan rumah tangga, misalnya getah buah segar

Wool

# Alergen kontak dan aeroalergen

Kutu debu rumah (efek alergen kontak lebih besar daripada efek aeroalergennya)

Rambut binatang (kucing dan anjing)

Serbuk sari (pollen), bersifat musiman

Jamur

Serpihan dari manusia, misalnya serpihan ketombe

Terapi topikal

Nikel

#### Mikroba

Infeksi virus (saluran napas bagian atas dan infeksi kulit)

S. aureus, baik sebagai superantigen maupun patogen

Pityrosporum ovale

Candida species (jarang)

Dermatofita (jarang)

#### Lain-lain

Makanan (sebagai iritan kontak > vasodilator > alergen)

Stres psikologis

Iklim

Hormon, misalnya siklus haid

Vaksinasi

Tidak semua pasien DA akan tercetus oleh setiap stimulus di atas. Sebagian pasien DA akan mengalami eksaserbasi oleh beberapa pencetus tetapi tidak oleh pencetus yang lain.

# V. Penilaian Derajat Keparahan Dermatitis Atopik

# Three Items Severity Score (TISS)

Penilaian intensitas eritema, edema/papul, dan ekskoriasi dengan nilai 0-3. Serupa dengan Score of Atopic Dermatitis S(CORAD,) tiap penilaian dilakukan pada lesi yang paling representatif. Skor TIS berkisar antara 0-9.

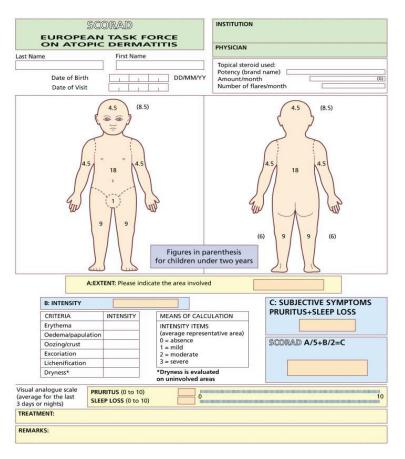
#### **Indeks SCORAD**

Indeks SCORAD dikembangkan oleh European Task ecFor on Atopic Dermatitis (ETFAD) pada tahun 1993 dan merupakan salah satu alat ukur yang paling sering digunakan untuk menilai derajat keparahan DA. Saat ini, indeks SCORAD telah direkomendasikan untuk digunakan pada setiap penelitian DA, terutama pada uji Klinis.

#### Penilaian SCORAD

- 1. Luas lesi kulit (skor = 0 100) Luas lesi kulit yang dihitung adalah lesi inflamasi dan tidak mencakup kulit kering, dengan menggunakan "rule of nine" dan lesi digambarkan pada lembar evaluasi. Luas satu telapak tangan pasien menggambarkan 1% luas permukaan tubuh. Pada pasien berusia di bawah 2 tahun terdapat sedikit perbedaan penilaian "rule of nine" yakni pada daerah kepala dan tungkai bawah.
- 2. Intensitas morfologi lesi (skor = 0 18) Morfologi lesi menilai eritema, edema/papul, eksudasi/krusta, ekskoriasi, likenifikasi dan kulit kering. Setiap morfologi lesi dinilai intensitanya berdasarkan panduan gambar/foto" (0 = tidak ada lesi, 1= ringan, 2= sedang, 3= berat).
- 3.Keluhan subjektif (skor = 0 20) Penilaian keluhan subjektif terhadap rasa gatal dan gangguan tidur selama 3 hari terakhir. Penilaian dilakukan dengan menggunakan visual analog scale (VAS) yang dinyatakan dalam skor 0-10 untuk masing-masing kriteria.

Indeks SCORAD adalah hasil penjumlahan A/5 +7B/2 + C, yaitu A= luas lesi, B= intensitas morfologi lesi, dan C = keluhan subjektif pasien. *Objective* SCORAD merupakan modifikasi indeks SCORAD tanpa memperhitungkan gejala subjektif. Nilai maksimum indeks SCORAD dan objective SCORAD berturut-turut adalah 103 dan 83. Namun pada objective SCORAD dapat diberikan tambahan 10 poin jika terdapat lesi yang berat pada wajah atau tangan ataupun lesi yang mengganggu fungsi sehingga nilai maksimum *objective* SCORAD dapat mencapai 93.



Gambar 2. Gambar Isian Indeks SCORAD

Tabel 4. Derajat Keparahan Dermatitis

Keparahan DA	Indeks SCORAD	Objective SCORAD
DA ringan	<25	<15
DA sedang	25-50	15-40
DA berat	>50	>40

# VI. Pemeriksaan Laboratorium Dermatitis Atopik

Tidak ada pemeriksaan laboratorium atau gambaran histologik yang spesifik untuk menegakkan diagnosis DA. Dengan demikian, anamnesis dan pemeriksaan fisik menjadi dasar penegakan diagnosis DA. Peningkatan kadar IgE ditemukan pada 80% pasien DA, tetapi hasil serupa juga dapat ditemukan pada keadaan atopik lain. Uji tusuk kulit (*skin prick test*/SPT) atau pemeriksaan IgE spesifik yang hasilnya

positif hanya menunjukkan adanya sensitisasi terhadap alergen bersangkutan, tetapi tidak berarti secara langsung menjadi penyebab. Hasil positif dapat digunakan sebagai panduan dokter untuk mempertimbangkan kemungkinan pencetus pada pasien.<sup>5</sup> Pemeriksaan biopsy kulit juga tidak spesifik dan hanya menunjukkan hiperkeratotik dengan infl amasi perivaskular.<sup>6</sup>

# VII. Tatalaksana Dermatitis Atopik

Lima (5) pilar penatalaksanaan DA:

- 1. Edukasi dan empowerment pasien serta caregiver
- 2. Menghindari dan memodifikasi faktor pencetus lingkungan / modifikasi gaya hidup
- 3. Memperkuat dan mempertahankan fungsi sawar kulit yang optimal
- 4. Menghilangkan penyakit kulit inflamasi
- 5. Mengendalikan dan mengeliminasi siklus gatal-garuk

#### A. Edukasi

Diberikan edukasi mengenai terapi yang tepat dan benar kepada orang tua, pengasuh dan pasien, agar dapat melaksanakan pengobatan, dan perawatan dengan tepat dan efektif.Sangat penting bagi petugas kesehatan profesional memberikan edukasi yang baik di pelayanan kesehatan primer, sekunder, dan tersier. Materi edukasi yang dapat diberikan berupa penjelasan mencakup semua masalah yang berkaitan dengan DA: apa itu DA, gejala, penyebab, faktor pencetus, prognosis, dan tata laksana dan perawatan kulit pasien DA, yaitu:

- 1. Mandi 1-2x sehari, menggunakan air hangat kuku (suhu 36-37°C), lama mandi 10-15 menit.
- 2. Menggunakan sabun yang mengandung pelembab, pH 5,5-6, mengandung pelembab surfaktan ringan, tidak mengandung pewangi dan zat pewarna.
- 3. Pelembab perlu dioleskan segera, dalam 3 menit, setelah mandi.
- 4. Memakai pakaian yang ringan, lembut, halus dan dapat menyerap keringat.
- 5. Pencegahan atau menghilangkan faktor presipitasi dan pencetus, yaitu :

- a. Bahan iritan, misalnya sabun antiseptik, deterjen, sabun cair pencuci piring, desinfektan, dan sebagainya.
- Bahan alergen, misalnya tungau debu rumah, binatang peliharaan, dan serbuk bunga
- c. Suhu ekstrim panas atau dingin.
- d. Makanan: kacang, biji-bijian, diary products, telur
- e. Stres

Terkait dengan terapi dermatitis atopik, hal penting yang perlu disampaikan adalah indikasi diberikannya terapi tersebut, efektivitas dan efek samping yang mungkin terjadi, dosis obat, cara pakai, lama pengobatan, cara menaikkan dan menurunkan potensi atau frekuensi pemberian obat baik sistemik maupun topikal, dan cara menghentikannya. Selain itu perlu juga mendiskusikan beberapa hal yang sering dipertanyakan atau dikhawatirkan oleh pasien atau orang tua, misalnya steroid phobia. Pemberian edukasi di PPK-1, PPK-2 dan PPK-3 disesuaikan dengan kondisi klinis, tata laksana yang diberikan, kebutuhan pasien, orang tua dan pengasuh.

# B. Menghindari dan memodifikasi faktor pencetus lingkungan / modifikasi gaya hidup

Menghindari berbagai faktor pencetus DA menjadi bagian yang sangat penting dalam tata laksana penyakit ini. Bahan iritan, alergen, makanan tertentu, suhu ekstrim panas dan dingin, dan stress merupakan faktor yang sering menjadi pencetus. Di PPK-1 menghindari faktor pencetus bisa dianjurkan berdasarkan riwayat yang didapat. Sedangkan, di PPK-2 dan PPK-3 hal ini dilakukan berdasarkan riwayat, manifestasi klinis dan hasil tes alergi yang dilakukan.

# C. Memperkuat dan mempertahankan fungsi sawar kulit yang optimal



Gambar 3. Fungsi Pelembab

# Pelembab merupakan terapi standar yang berfungsi:

- 1. Memperbaiki sawar kulit
- 2. Mempertahankan integritas dan penampilan kulit
- 3. Mempertahankan hidrasi kulit dengan cara menurunkan TEWL
- 4. Mengembalikan kemampuan sawar kulit dengan menarik, mengikat, dan mendistribuskan air.



Gambar 4. Pelembab

# Pelembab ideal

- Efektif menghidrasi stratum korneum, serta menurunkan dan mencegah
   TEWL (transepidermal water loss)
- 2. Dapat membuat kulit lembut, supel, dan menurunkan TEWL
- 3. Mengembalikan dan memperbaiki sawar lipid
- 4. Elegan dan dapat diterima secara kosmetik.
- Melembabkan kulit sensitif dengan bahan hipoalergenik, bebas pewangi, dan non komedogenik
- 6. Harga terjangkau
- 7. Tahan lama
- 8. Dapat diabsorpsi dengan cepat dan segera menghidrasi kulit

Kepentingan penggunaan pelembab secara rutin dan merupakan pengobatan lini pertama pada dermatitis atopik :

1. Pelembab yang direkomendasikan harus mengandung bahan humektan, emolien, dan oklusif.

- 2. Pelembab lain yang direkomendasikan adalah generasi terbaru:
  - Pelembab yang mengandung bahan antiinflamasi dan antipruritus (contoh: *glycerrhentinic acid*, telmestein, dan vitis vinifera)
  - Pelembab yang mengandung bahan fisiologis (contoh: lipids, seramid, dan NMF)
- 3. Penggunaan pelembab dianjurkan dalam waktu 3 menit setelah mandi, dapat diulang 2-3 kali sehari atau lebih sering, ketika kulit terasa kering.
- 4. Pastikan jumlah pelembab cukup, yaitu 100-200 gr/minggu pada anak, 200-300 gr/minggu pada dewasa.
- 5. Gunakan pelembab bersama dengan bahan antiinflamasi topikal saat penyakit sedang aktif, atau sebagai terapi pemeliharaan.
- 6. Gunakan pelembab berminyak pada kulit kering dan pelembab yang mengandung lebih banyak air untuk lesi inflamasi dan kemerahan.
- 7. Bentuk lotion lebih baik digunakan pada kulit yang tidak terlalu kering, pada wajah, dan pada kulit berambut.
- 8. Penggunaaan pelembab sejenis dan cara penggunaannya sesuai dengan tabel di PPK-1,2,3.

# D. Menghilangkan penyakit kulit inflamasi

#### Kortikosteroid topikal

# Kortikosteroid topikal (KST) efektif dan aman apabila digunakan secara tepat dan di bawah pengawasan.

Cara pemberian sesudah mandi, yaitu sekitar 15 menit setelah penggunaan pelembab. Gunakan KST mulai dari potensi paling rendah yang masih efektif. Pemilihan potensi KST disesuaikan dengan usia pasien, kelainan klinis, dan lokasi kelainan. Untuk anak usia 0-2 tahun potensi maksimum KST yang diizinkan adalah potensi IV, anak usia lebih dari 2 tahun potensi maksimum adalah potensi II, dan untuk anak usia pubertas hingga dewasa dapat menggunakan potensi poten atau super poten. Pemilihan potensi, frekuensi aplikasi, dan lama pemberian KST harus tepat berdasarkan penilaian

keadaan klinis dengan mempertimbangkan lokasi, berat serta lama penyakit, dan usia pasien.

Jumlah pemakaian sesuai dengan luas lesi yang dihitung berdasarkan ukuran *finger tip unit* (FTU). Frekuensi pengolesan yang dianjurkan adalah 1-2x/ hari bergantung pada keadaan lesi, jenis dan potensi KST. KST harus tetap digunakan sampai lesi kulit aktif terkontrol, yaitu sekitar 14 hari.Bila lesi sudah terkontrol, frekuensi pemberian KST dapat dikurangi, misalnya KST 1x pada pagi hari dan inhibitor kalineurin topikal (IKT) pada sore hari. Bila harga IKT tidak terjangkau, dapat digantikan dengan emolien. Pada fase pemeliharaan, KST dapat digunakan pada daerah 'hot spot' (daerah kulit yang sering timbul lesi) 2 kali seminggu dan dilanjutkan dengan sekali seminggu (terapi akhir pekan).

Untuk lesi yang berat di daerah wajah dan fleksor dapat dikontrol dengan KST potensi sedang selama 5-7 hari, kemudian diganti dengan KST potensi ringan dan/atau IKT. KST dapat digunakan pada kulit yang tidak utuh, KST dapat diberikan pada lesi dengan infeksi, tetapi infeksi tersebut tetap harus diobati. Kombinasi KST dengan antibiotik asam fusidat, atau mupirosin dapat digunakan sesuai indikasi, yaitu DA dengan infeksi sekunder ringan atau DA rekalsitran dan inflamasi berat.

Kombinasi KST dengan antimikotik, misalnya kotrimazol, mikonazol, ketokonazol dapat diberikan sesuai indikasi. Kombinasi KST hanya diberikan dalam jangka waktu singkat, paling lama 7 hari. Disarankan tidak meracik sendiri, sebaiknya menggunakan produk KST kombinasi yang tersedia atau produk yang terpisah. Sebaiknya pada semua preparat topikal yang diberikan, dicantumkan efek samping yang dapat terjadi pada pemakaian yang tidak tepat.

Pada PPK-1 semua potensi KST dapat digunakan sesuai indikasi, namun dimulai dengan KST paling ringan yang efektif, dapat dinaikkan bertahap sesuai kondisi lesi.Pasien disarankan untuk dirujuk ke PPK-2, jika tidak ada perbaikan setelah 2 minggu diterapi di PPK-1 serta bila terdapat efek

samping sistemik KST memadai (PPK-3), bila DA menjadi sering kambuh dan rekalstiran atau terdapat efek samping sistemik KST

Terapi pemeliharaan yang boleh diberikan di PPK-1 hanya pelembab, jika diperlukan penggunaan KST dan IKT, disarankan untuk merujuk pasien ke PPK-2 dan PPK-3. Terapi pemeliharaan yang boleh diberikan di PPK- 1 hanya pelembab, jika diperlukan penggunaan KST dan IKT, disarankan untuk merujuk pasien ke PPK-2 dan PPK-3.

# Rekomendasi untuk inhibitor kalsineurin topical (IKT)

Jenis IKT yang dapat diberikan adalah pimecrolimus untuk lesi inflamasi ringan-sedang dan tacrolimus untuk lesi inflamasi sedang-berat.IKT dapat digunakan sebagai terapi lini ke-2 untuk pengobatan DA jangka lama, terapi intermiten, terapi pemeliharaan, bila KST merupakan indikasi kontra, serta pada lokasi yang berpotensi mudah terjadi efek samping (daerah wajah, lipatan). IKT diberikan kepada pasien berusia ≥ 2 tahun. Cara pemakaian dengan dioleskan 1-2x sehari.Dianjurkan menggunakan *sunscreen (*tabir surya) selama pemakaian IKT. Sebaliknya tidak menggunakan IKT secara oklusif karena dapat meningkatkan absorpsi perkutan dan risiko imunosupresi. Efek samping IKT adalah *stinging* dan eritema pada beberapa hari pertama pemakaian.

# Kompres basah dan antibiotik

Tujuan kompres basah adalah untuk mengeringkan lesi dermatitis yang basah, dan dermatitis dengan infeksi bakteri.Pengobatan dengan kompres basah merupakan komponen penting pada tata laksana lesi aktif yang berat dan dapat dilakukan di PPK- 1 hingga PPK-3.Petugas kesehatan dan orangtua perlu diberi pengetahuan mengenai teknik dan keuntungan pengobatan kompres basah. Cara pengobatan kompres basah adalah dengan menggunakan kasa steril 3-5 lapis yang dimasukkan ke dalam cairan kompres NaCl 0,9%, lalu diperas setengah basah dan diletakkan pada lesi.

Bila kasa hampir mengering dapat ditetesi cairan kompres beberapa kali selama 10-15 menit. Kompres dilakukan 2-3 kali/hari sampai lesi mengering dan bersih. Cairan kompres yang dapat digunakan, misalnya cairan antiseptik asam salisilat 0,1 %. Pada kondisi tertentu dapat dilakukan kompres oklusif seluruh tubuh bersama dengan KST hingga didapatkan perbaikan klinis dan dilakukan paling lama 5 hari. Pengobatan ini dilakukan di bawah supervisi dokter spesialis berpengalaman.

# Rekomendasi untuk terapi antibiotik

Infeksi sekunder harus dicurigai pada pasien dengan eksema sedang/berat (weeping dermatitis, folikulitis, adanya tanda klinis infeksi, atau tidak responsif ter-hadap terapi topikal lini pertama). Terapi antibiotik topikal dapat digunakan pada dae-rah infeksi yang terlokalisasi. Antibiotik sistemik dapat digunakan bila terdapat infeksi Staphylococcus, diberikan selama 1 minggu sesuai perbaikan klinis. Amoksisilin-klavulanat dan sefaleksin dipertimbangkan sebagai terapi lini pertama untuk pasien DA pada anak, sedangkan eritromisin dan sefaleksin dapat digunakan sebagai terapi lini ke-2.

Pada kasus MRSA (methycillin-resistant S. aureus) dapat diberikan clindamycin, trimethoprim-sulfa-methoxazole (cotrimoxazole), vancomicyn di PPK-3.

# Terapi anti-inflamasi / imunosupresan sistemik

Terapi imunosupresan sistemik dapat dipertimbangkan pada DA berat dan refrakter yang tidak responsif terhadap terapi lainnya, dapat diberikan prednison, metilprednisolon, maupun triamsinolon dan obat-obat imunosupresan (siklosporin, metotreksat,mikofenolatmofetil, azatioprin) di PPK-2 dan PPK-3. Terapi biologic agent untuk DA dilaporkan memberi-kan hasil yang cukup baik dan dapat menjadi terapi yang menjanjikan di masa mendatang, misalnya anti-IgE therapy (omalizumab), B-cell targeting (rituxi mab), T-cell targeting (alefacept, efalizumab), Th2 cytokine product targets, dan lain-lain. Terapi

biologic agent dapat diberikan di PPK- 3. Penggunaan terapi imunosupresan peroral harus dibatasi, baik dosis maupun lamanya, karena efek sampingnya.Fototerapi diberikan di PPK-3 dengan fasilitas UVA/ NB-UVB oleh dokter spesialis kulit dan kelamin terlatih.

**Tabel 4.** Golongan dan Dosis Obat Imunosupresan

	Kortikosteroid sistemik	Siklosporin A	Metotreksat	Mikofenolat mofetil	Azatioprin
Dosts	0,5-1 mg/kg BB/ hari	2,5-5 mg/kg BB/ hari Untuk dewasa 150- 300 mg /hari	0,1-0,2 mg/kg dibagi dalam 2 hari/minggu 10-25 mg/ minggu	2 gr/hari	1-2 mg/kgBB/ hari
Efek samping	Dispepsia, peningkatan kadar gula darah, hipertensi, osteoporosis, supresi kelenjar adrenal, sindrom Cushing	Peningkatan kreatinin serum, gangguan ginjal, hipertensi, mual, parestesia	Hepatotoksik, gangguan pertumbuhan janin, supresi sumsum tulang, fibrosis paru	Diare, konstipasi, mual muntah, infeksi supresi sumsum tulang	Supresi sumsum tulang, mual, muntah, perdarahan saluran cerna, infeksi oportunistik, insufisiensi ginjal
Kentraindikasi	Relatif: Infeksi berat, diabetes melitus dan hipertensi yang tidak terkontrol	Absolut: Hipertensi yang tidak terkontrol, gangguan fungsi ginjal, riwayat keganasan	Absolut: Kehamilan, laktasi, gangguan sumsum tulang Relatif: gangguan hepar, insufisiensi ginjal, infeksi berat	Absolut: Infeksi berat, keganasan	Relatif: Kehamilan
Menitoring Tekanan darah, gula darah, kortisol darah, dan kalsium		Tekanan darah, darah perifer tengkap, SGOT/PT, ureum, kreatinin, elektrolit, protein, gula darah, profi lipid, diulang setiap 2-4 minggu, kemudian tiap bulan.	Darah perifer lengkap, SGOT/ PT, diulang setiap minggu hingga dosis target tercapal, kemudian tiap 4-8 minggu. Serologi hepatitis A,B,C, rontgen toraks. Biopsi hepar setiap mencapai dosis 1,5gr	Darah perifer lengkap, SGOT/ PT, ureum, kreatinin, elektrolit, protein, gula darah, ulang pemeriksaan tiap minggu selama 6 minggu, kemudian tiap 2 minggu selama 2 bulan.	Darah perifer lengkap, SGOT/ PT, ureum, kreatinin, urinalisis, ulangi pemeriksaan tiap 1-2 minggu pada 1-2 bulan pertama, kemudian tiap bulan

# E. Mengendalikan dan mengeliminasi siklus gatal - garuk

#### Antihistamin

# Rekomendasi untuk antihistamin

Antihistamin (AH) sistemik dapat diberikan mulai dari pemberi pelayanan kesehatan primer hingga tersier. AH-1 atau AH-2 dapat digunakan secara intermiten atau jangka pendek. Antihistamin sedatif dapat digunakan dalam jangka waktu singkat di bawah pengawasan, karena gatal akibat DA dapat menyebabkan gangguan tidur.<sup>3,5</sup>

Tabel 5. Dosis dan Terapi Antihistamin pada Anak dan Dewasa

Nama Generik	Indikasi	Dosis	Efek Samping	Pregnancy Category		
ANTI HISTAMIN GENERASI PERTAMA						
Brompheniramine (Alkilamin)	Rinitis alergik dan alergi lainnya	Baca label kemasan Anak usia <6 tahun: diskusikan dengan dokter	Pusing, mengantuk, kekeringan pada mukosa mulut, hidung, tenggorok	С		
Chlorpheniramine (Alkilamin)	Rinitis alergik dan alergi lainnya	Dosis dewasa dan anak: diskusikan dengan dokter	Mengantuk, pusing, konstipasi, penglihatan kabur, kekeringan pada mukosa mulut, hidung, tenggorok	С		
<i>Diphenhydramine</i> (Etanolamin)	Rinitis alergik Urtikaria Motion sickness Insomnia	Usia 2-6 tahun: Di bawah supervisi dokter Usia 6-12 tahun: 12,5 – 25 mg setiap 4-6 jam Dewasa: 25 – 50 mg setiap 4-6 jam	Pusing, mengantuk, konstipasi, penglihatan kabur, kekeringan pada mukosa mulut, hidung, tenggorok	В		
Siproheptadin (Piperidin)	Rinitis alergik Urtikaria	Anak: Usia 2-6 tahun: 0,25mg/ kg/hari dinaikkan sampai total 2 mg tiap 8-12 jam Usia 7-14 tahun: sampai 4 mg tiap 8-12 jam	Mengantuk, pusing, konstipasi, penglihatan kabur, kekeringan pada mukosa mulut, hidung, tenggorok.	В		
		Dewasa: Rinitis alergik 4mg sampai 3 kali/hari Urtikaria 4 mg 3 kali/ hari sampai 0,5 mg/ kg/hari				

Hidroksizin (Piperazin)	Pruritus yang berkaitan dengan alergi kulit	Anak <6 tahun: diskusikan dengan dokter Usia 6-12 tahun: 12,5 – 25 mg setiap 6-8 jam Usia >12 tahun: 25 – 50 mg setiap 6-8 jam	Mengantuk, pusing, konstipasi, penglihatan kabur, kekeringan pada mukosa mulut, hidung, tenggorok.	С
Carbinoxamine (Etanolamin)	Rinitis alergik Urtikaria	Anak : 1 sendok teh 2x/hari Dewasa: 1,34 – 2,68 1-3x/hari	Mengantuk, pusing, konstipasi, penglihatan kabur, kekeringan pada mukosa mulut, hidung, tenggorok.	C
	ANTI HIS	TAMIN GENERASI KI	EDUA	
Leratadin (Piperidin)	Rinitis alergik Urtikaria kronik	Usia 2 -6 tahun : 5 mg/ hari Usia >6 tahun: 10 mg/ hari	Sakit kepala, mulut terasa kering, retensi urin, penglihatan buram	В
Desloratadin (Piperidin)	Rinitis alergik musiman: usia >2 tahun Rinitis alergik sepanjang tahun: usia >6 bulan Urtikaria kronik: usia >6 bulan	Usia 6-11 bulan: 2 mL = 1 mg/ hari Usia 6-11 tahun: 2.5 mg/ hari Usia >12 tahun: 5 mg/ hari	Mulut terasa kering, pusing, takikardia, sakit kepala, gangguan saluran cerna	c
Fexofenadin (Piperidin)	Urtikaria kronik	Usia 6 bulan – 2 tahun: 15 mg 2x/hari Usia 2 – 11 tahun: 30 mg 2x/hari Dewasa (>12 tahun): 60 mg 2x/hari atau 180 mg 1x/hari	Batuk, gangguan saluran cerna, sakit kepala, insomnia	c

Setirizin	Rinitis alergik dan alergi lainnya	Usia 6-12 bulan: 2,5 mg/hari Usia 1-2 tahun: 2,5-5 mg/hari Usia 2-6 tahun: 5 mg/hari Usia 6-12 tahun: 5-10 mg/hari Usia >12 tahun: 10 mg/hari Diberikan 1x/hari atau terbagi dalam 2 dosis sehari	Nyeri kepala, drowsiness, mulut kering, gangguan pencernaan	В
Terfenadin	Rinitis alergik dan alergi lainnya	Usia 2-6 tahun: 2x5 mg/hari Usia 6-12tahun: 30-60 mg/hari Dewasa: 60 – 120 mg/ hari	Gangguan pencernaan, kardjovaskular, nyeri kepala, mulut kering	С

# VIII. Prognosis Dermatitis Atopik

Sebagian besar pasien DA akan membaik dengan tatalaksana yang tepat. Meskipun demikian, pasien dan orang tua pasien harus memahami bahwa penyakit ini tidak dapat sembuh sama sekali. Eksaserbasi diminimalkan dengan strategi pencegahan yang baik. Sekitar 90% pasien DA akan sembuh saat mencapai pubertas, sepertiganya menjadi rinitis alergika dan sepertiga yang lain berkembang menjadi asma. Prognosis buruk jika riwayat keluarga memiliki penyakit serupa, onset lebih awal dan luas, jenis kelamin perempuan, dan bersamaan dengan rinitis alergika dan asma. <sup>3,5</sup>

#### DAFTAR PUSTAKA

- 1. Rubel D, Thirumoorthy T, Soebaryo R, Weng S, Gabriel T, Villafuerte L. Consensus guidelines for the management of atopic dermatitis: an Asia–Pacific perspective. Dermatol. 2013;40:1–12.
- 2. Sayaseng K, Vernon P. Pathophysiology and management of mild to moderate pediatric atopic dermatitis. Pediatr Health Care. 2017;32(2):1–12.
- 3. Jamal ST. Atopic dermatitis: an update review of clinical manifestations and management strategies in general practice. Bulletin of the Kuwait Institute for medical specialization. 2007;6:55–62.
- 4. Correa MCM, Nebus J. Management of patients with atopic dermatitis: the role of emollient therapy. Dermatol Res Pract. 2012;1–15.
- 5. Watson W, Kapur S. Atopic dermatitis. Allergy, Asthma & Clinical Immunology. 2011;7.
- 6. Schneider L, Tilles S, Lio P. Atopic dermatitis: a practice parameter update 2012. Allergy Clin Immunol. 2013;131(2):295–9.
- 7. Boediardja S. Dermatitis Atopik. 7th ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2017. 167–182 p.