

**BUKU AJAR**  
**ILMU KESEHATAN KULIT DAN KELAMIN**  
**ALERGI KULIT**



**Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK.**

**Fakultas Kedokteran**  
**Universitas Kristen Indonesia**  
**2016**

Judul Buku:

**Buku Ajar Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
Penyakit Alergi Kulit**

Penulis: Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK

Katalog Dalam Terbitan

vi, 118 halaman

21 cm x 29,7 cm

Edisi 1: 2016

ISBN : 978-623-6789-03-2

Copyright ©2016

Penerbit : FK UKI

Jl. Mayjen Sutoyo No. 2 Cawang

Jakarta 13630

Telp. (021) 2936 2032 / 33

Fax. (021) 2936 2038

Email: [fk@uki.ac.id](mailto:fk@uki.ac.id)

All rights reserved. Reproduction, printing and publishing of part or all of the contents in this book in any form is prohibited without the permission of the author and publisher

## Kata Pengantar

Pertama-tama kami mengucapkan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan karunia NYA sehingga "Buku Penyakit Alergi Kulit" edisi pertama dapat terbit dan menambah khasanah pengetahuan kita.

Penyakit alergi kulit terutama karena alergi obat bisa membahayakan jiwa tetapi ada pula yang hanya berbentuk bercak gatal. Banyak jenis alergi kulit yang sangat mengganggu karena gejala dan keluhan subyektif yang di timbulkannya baik secara akut maupun kronik, seperti biduran dan gatal-gatal dapat mengganggu ketenangan, istirahat, mungkin juga kebahagiaan penderita karenanya efektivitas kerja dapat terganggu dan bekasnya dapat mengganggu keindahan.

Dewasa ini manusia hidup dalam lingkungan yang serba artifisial dan sintetis yang mengakibatkan makin banyak dan makin beragamnya zat-zat yang dapat memberikan gangguan kulit alergik. Zat-zat yang menjadi bagian atau yang digunakan dalam pengolahan kebutuhan makanan, pakaian, perumahan, obat-obatan, perawatan kecantikan, penanggulangan serangga, selain bermanfaat pada manusia, pada individu yang peka dapat menjadi sumber gangguan dan siksaan akibat alergi kulit ini. Masalah ini merupakan hal yang sangat penting bagi individu, keluarga dan masyarakat sehingga perlu mendapat penanganan yang memadai, sehingga kita sebagai dokter ataupun calon dokter harus mampu mengetahui tentang patofisiologi penyakit alergi kulit ini sehingga dapat mengobatinya dengan baik.

Akhir kata, kami mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada teman sejawat dan semua pihak yang membantu dalam penerbitan buku ini. Semoga buku ini dapat berguna untuk mahasiswa-mahasiswa fakultas kedokteran yang sedang mempelajari Ilmu penyakit Kulit.

Wassalam,

Dr. dr Ago Harlim, MARS, SpKK



# DAFTAR ISI

Kata pengantar .....	iii
Daftar Isi .....	v
Pendahuluan .....	1
BAB 1 Beberapa istilah dan pengertian tentang imuno-alergi .....	3
BAB 2 Beberapa macam tes kulit.....	9
BAB 3 Pruritus .....	13
BAB 4 Urtikaria .....	17
BAB 5 Prurigo .....	27
BAB 6 Dermatitis Atopik .....	35
BAB 7 Dermatitis Kontak Alergika .....	43
BAB 8 Dermatitis Kontak .....	51
BAB 9 Dermatitis Kontak Akibat Kerja .....	59
BAB 10 Dermatitis Kosmetika .....	67
BAB 11 Dermatitis Berloque .....	73
BAB 12 Dermatitis Venenata .....	77
BAB 13 Dermatitis Numularis .....	83
BAB 14 Neurodermatitis .....	85
BAB 15 Eritema Nodosum .....	87
BAB 16 Reaksi Id .....	89
BAB 17 Foto Reaksi .....	91
BAB 18 Drug Induce .....	95
BAB 19 Purpura .....	97
BAB 20 Eritema Multiforme .....	101
BAB 21 Penyakit Kulit Darurat Oleh Karena Obat .....	107
BAB 22 Nekrolisis Epidermal Toksika (NET) .....	111
Daftar Pustaka .....	115



# PENDAHULUAN

Penyakit alergi kulit merupakan salah satu cabang dari penyakit yang dipelajari pada bidang ilmu penyakit kulit dan kelamin. Pada bidang ilmu kulit, penyakit alergi kulit banyak terjadi dimasyarakat, mereka datang kedokter dengan keluhan gatal, sehingga mengganggu tidur ataupun aktifitas sehari hari. Beberapa penyakit alergi kulit mempunyai gejala yang membahayakan jiwa, kulit seperti luka bakar yang mengelupas seluruh tubuh, hingga pendarahan bawah kulit.

Alergi kulit ini dapat terjadi karena faktor eksternal ataupun internal. Faktor eksternal bisa dari alergi makanan, bahan bahan tertentu, tungau, bahkan hirup seperti debu. Lingkungan dan udara yang kurang bersih terutama di kota kota besar di Indonesia, menyebabkan frekuensi penyakit alergi kulit ini banyak dijumpai. Zat-zat yang menjadi bagian atau yang digunakan dalam pengolahan kebutuhan makanan, pakaian, perumahan, obat-obatan, perawatan kecantikan, penanggulangan serangga, selain bermanfaat pada manusia, pada individu yang peka dapat menjadi sumber gangguan dan siksaan. Banyak anak anak yang mempunyai faktor internal seperti keturunan atopi seperti dermatitis atopik atau disebut kulit sensitif sehingga makin memudahkan terjadinya penyakit kulit alergi.

Masalah ini merupakan hal yang sangat penting bagi individu, keluarga dan masyarakat sehingga perlu mendapat penanganan yang memadai, sehingga kita sebagai dokter ataupun

calon dokter harus mampu mengetahui tentang patofisiologi penyakit alergi kulit ini sehingga dapat mengobatinya dengan baik.

# BAB 1

## BEBERAPA ISTILAH DAN PENGERTIAN MENGENAI IMUNO-ALERGI

### **Alergi**

Suatu perubahan yang didapat dan bersifat spesifik dari kemampuan tubuh untuk bereaksi, yang terjadi atas dasar mekanisme reaksi antigen-antibodi.

### **Antigen**

Zat apa pun yang menyebabkan tubuh melakukan respons imun terhadap zat itu. Antigen termasuk racun, bahan kimia, bakteri, virus, atau zat lain yang berasal dari luar tubuh. Jaringan dan sel tubuh, termasuk sel kanker, juga memiliki antigen yang dapat menyebabkan respons imun. Antigen ini juga dapat digunakan sebagai penanda dalam tes laboratorium untuk mengidentifikasi jaringan atau sel tersebut.

### **Alergen**

Antigen yang dicirikan oleh kemampuannya untuk menginduksi respons imun yang dimediasi IgE spesifik dengan reaksi alergi klinis terkait. Alergen berasal dari berbagai macam sumber seperti:

- a. Dari manusia : transplantasi organ, faktor rhesus, transfusi darah
- b. Dari hewan : ikan laut, daging, susu, parasit usus .

- c. Dari tanaman : pollen, buah, fungus.
- d. Dari mikro organisme : bakteri, virus.
- e. Dari obat-obatan : antibiotika (penisilin), sulfonamide, antiperitika dll.

Alergen yang paling umum (misalnya serbuk sari, tungau debu, bulu binatang) yang menyebabkan gejala saluran napas pada manusia adalah protein dengan berat molekul 10 hingga 20 kDa, sangat larut dalam air, dan dapat bertindak sebagai alergen lengkap. Paparan tingkat rendah yang berulang-ulang terhadap protein ini (biasanya dalam kisaran submikrogram) yang menyebar ke seluruh permukaan mukosa sangat efisien dalam mendorong respons IgE. Karakteristik host juga kunci dalam menghasilkan respon IgE, mengingat bahwa sekitar 20% dari populasi yang terpapar, yaitu mereka yang memiliki sifat atopik, akan menghasilkan antibodi IgE.

### **Hapten**

Hapten adalah alergen protein tidak lengkap. Alergen yang tidak lengkap adalah salah satu yang mampu menimbulkan gejala pada inang yang sensitif tetapi tidak dapat secara mandiri menghasilkan respons antibodi IgE.

Biasanya, ini adalah obat dengan berat molekul rendah seperti antibiotik famili  $\beta$ -laktam. Berdasarkan studi dengan penisilin, molekul  $\beta$ -laktam menghasilkan metabolit reaktif in vivo yang secara kovalen mengikat sejumlah protein normal inang, seperti albumin. Senyawa reaktif ini disebut haptens, dan menurut definisi mereka harus mengikat protein lain (haptenate) in vivo untuk memperoleh respons IgE. Alergen dengan kompleks hapten-protein penisilin, juga disebut determinan mayor dan minor, telah diidentifikasi dan digunakan untuk pengujian diagnostik kulit. Namun, sulit untuk menetapkan reagen pengujian kulit standar untuk evaluasi alergen obat tidak lengkap lainnya, mengingat berbagai cara untuk menghasilkan perantara obat dan potensinya untuk haptenisasi.

### **Eosinofil**

Eosinofil adalah sel efektor dalam respons alergi dan penting dalam respons inflamasi antiparasit, sebagian melalui mediator seperti protein dasar utama. Diidentifikasi oleh nukleus bilobed dan granula spesifiknya. Sitokin IL-5 Th2 merangsang perkembangan eosinofil dari sel progenitor hematopoietik CD34 + di sumsum tulang.

### **Imunitas**

Peran utama sistem kekebalan adalah melindungi diri dari patogen yang terus berkembang. Fungsi kekebalan normal ditandai dengan pengenalan dan eliminasi patogen

mikroba, tumor, racun, dan antigen lainnya tanpa merusak inang. Ketidakseimbangan dalam sistem yang kompleks ini dapat mengakibatkan gangguan pertahanan tubuh terhadap infeksi atau kerusakan jaringan tubuh seperti penyakit alergi dan penyakit autoimun.

Dibagi menjadi 2:

1. Sistem imun bawaan atau non-spesifik / *Innate Immunity* adalah sistem kekebalan pertahanan tubuh pertama dari pathogen. Sel imun bawaan termasuk sel natural killer (NK), sel NKT, makrofag, sel dendritik, neutrofil, eosinofil, dan sel mast berkontribusi pada respon inflamasi awal bersama dengan sel struktural seperti sel epitel.
2. Sistem imun spesifik / *Adaptive Immunity*  
Ciri pembeda penting dari respons imun adaptif adalah kemampuan untuk membentuk memori imunologis. Sel B dan T adalah jenis sel utama yang terlibat dalam imunitas adaptif. Sel-sel ini berasal dari sumsum tulang dan terdiri dari sekitar 40% dari jumlah total sel darah putih dalam sirkulasi (10% hingga 15% sel B dan 70% hingga 80% sel T).

Sistem imun spesifik dibagi menjadi 2, yaitu

1. Imunitas humoral
2. Imunitas seluler

Pada imunitas humoral, terdapat antibody dalam sirkulasi. Antibody ini terdiri atas protein-protein serum tertentu disebut dengan immunoglobulin (Ig).

Imunoglobulin dibagi menjadi lima isotipe utama, sebagai berikut :

1. Immunoglobulin M (IgM) adalah antibodi pertama yang diekspresikan selama diferensiasi sel B. Ig M: 75% dalam sirkulasi, Bakterisid, Sitolitik
2. Immunoglobulin D (IgD), sangat rendah dalam serum karena sensitivitas yang tinggi terhadap proteolisis. Meskipun strukturnya mirip dengan imunoglobulin lainnya, peran fungsionalnya baik dalam bentuk yang disekresi atau terikat dengan membran masih belum dipahami dengan baik. Khususnya, ada sindrom demam periodik langka yang disebut *hyper-IgD syndrome* (HIDS) yang ditandai dengan demam berulang bersama dengan peradangan pada kulit, mata, persendian, dan saluran pencernaan. Meskipun IgD serum meningkat pada pasien ini, tampaknya tidak terlibat langsung dalam patogenesis.
3. Immunoglobulin A (IgA) adalah imunoglobulin utama dalam sekresi mukosa saluran pernapasan, gastrointestinal, dan genitourinari dan merupakan yang terbanyak kedua

dalam serum setelah IgG. IgA ditemukan dalam konsentrasi tinggi di ASI terutama pada kolostrum. Bersifat bakterisid lemah.

4. Imunoglobulin E (IgE) konsentrasi di serum rendah tetapi meningkat pada individu dengan penyakit alergi, reaksi hipersensitivitas, serta infestasi parasit. Respon hipersensitivitas langsung.
5. Imunoglobulin G (IgG) adalah antibodi paling umum dalam serum manusia dan memiliki waktu paruh terpanjang dari isotipe imunoglobulin. Antibodi IgG memiliki afinitas tinggi dan berhubungan dengan respon imun sekunder. Bersifat bakterisid lemah, menetralkan toksin, dan terdapat 55% dalam sirkulasi. IgG dibagi lagi menjadi empat subclass, IgG1, IgG2, IgG3, dan IgG4.

### **Tipe- Tipe Reaksi Hiperpersensitivitas**

1. Reaksi tipe I adalah reaksi hipersensitivitas tipe langsung. Pengikatan antigen ke antibodi IgE yang terbentuk sebelumnya yang ada di permukaan sel mast atau basofil dalam pelepasan mediator inflamasi yang terbentuk sebelumnya dan baru disintesis, misalnya, histamin, leukotrien, sitokin, protease, metabolit asam arakidonat, dan mediator enzimatik, yang menghasilkan manifestasi klinis dalam beberapa menit setelah pajanan antigen. Contoh penyakit tipe I termasuk syok anafilaksis, rinitis alergi, asma alergi, dan reaksi alergi obat akut.
2. Reaksi tipe II melibatkan pengikatan antibodi IgG atau IgM ke antigen yang terikat sel. Pengikatan antigen-antibodi menghasilkan aktivasi kaskade komplemen atau ADCC dan kerusakan sel inang. Erythroblastosis fetalis (penyakit hemolitik Rh pada bayi baru lahir) dan anemia hemolitik autoimun adalah contoh reaksi tipe II yang menyebabkan kematian sel. Sebuah subset dari reaksi tipe II ada di mana antibodi IgG terbentuk melawan reseptor permukaan sel inang, dengan penghambatan fungsi reseptor atau aktivasi yang tidak terkendali. Contohnya termasuk hipertiroidisme autoimun dan miastenia gravis. Perhatikan bahwa dalam subset reaksi tipe II ini, sitolisis tidak terjadi.
3. Tipe III atau reaksi yang dimediasi kompleks imun. Reaksi tipe III terjadi ketika kompleks imun terbentuk setelah antigen berikatan dengan antibodi. Biasanya, kompleks ini dibersihkan dari sirkulasi oleh sistem fagositik. Namun, dalam keadaan di mana ada peningkatan jumlah kompleks yang bersirkulasi dengan adanya amina vasoaktif, yang meningkatkan permeabilitas

vaskular, pengendapan kompleks imun di endotel vaskular atau jaringan perifer lebih disukai. Deposisi kompleks imun menyebabkan aktivasi komplemen, pembentukan anaflatoxin, perekrutan neuroprofil, fagositosis, dan akhirnya menyebabkan kerusakan jaringan inang. Contoh reaksi tipe III, seperti penyakit serum, glomerulonefritis poststreptokokus, dan sistemik lupus eritematosus.

4. Reaksi tipe IV adalah hipersensitivitas tipe tertunda dan dimediasi sel.

Berbeda dengan jenis reaksi hipersensitivitas lainnya, antibodi tidak berperan dalam reaksi tipe IV.

- Tipe IVa adalah reaksi tipe IV klasik di mana sel Th1 CD4 + T mendorong aktivasi monosit dan makrofag. Reaksi tes kulit tuberkulin dan dermatitis kontak tetap merupakan contoh klasik dari jenis reaksi ini.
- Tipe IVb, sel T mendorong peradangan eosinofilik melalui respons Th2, yang mengarah ke eksantema makulopapular.
- Tipe IVc dicirikan oleh sitotoksitas sel T CD4 + dan sel T CD8 + melalui ligan perforin, granzim B, dan Fas dan dapat berkontribusi untuk dermatitis kontak, makulopapular, pustular, dan ruam bulosa seperti yang terlihat pada sindrom Stevens-Johnson dan nekrolisis epidermal toksik.
- Tipe IVd melibatkan perekrutan sel-T neutrofil melalui CXCL8 dan GM-CSF ke tempat peradangan steril. Jenis reaksi ini terlihat pada penyakit Behçet. Perlu dicatat bahwa dalam kebanyakan reaksi klinis, bagaimanapun, subkelas ini mungkin tidak terdefinisi dengan baik, dan reaksi tipe IV yang berbeda dapat terjadi bersamaan.



## BAB 2

# BEBERAPA MACAM TES KULIT

Tes alergi uji kulit yang sering dikerjakan ada 2 macam yakni :

- A. Untuk alergi tipe cepat
- B. Untuk alergi tipe lambat

### A. Untuk alergi tipe cepat :

- 1. Tes kutan :
  - a. Prick tes

Tes ini untuk memeriksa alergi terhadap alergen hirup dan makanan.

**Alergen Hirup** yaitu debu, tungau debu, serpih kulit manusia, serpih kulit ayam, serpih kulit anjing, serpih kulit kucing, serpih kulit kuda, tepung sari rumput, tepung sari rumput, tepung sari padi, tepung sari jagung, spora jamur, kecoa.

**Alergen Makanan** yaitu udang, kepiting, bandeng, kakap, kuning telur, putih telur, coklat, kacang mete, kacang tanah, kedele, tomat, wortel, kerang, nanas, kopi, susu sapi, teh, ayam negeri, tongkol, cu sapi, teh, ayam negeri, tongkol, cumi-cumi, gandum. mi-cumi, gandum.

Tes ini dilakukan di kulit lengan bawah sisi dalam, lalu alergen yang diuji ditusukkan pada kulit dengan menggunakan jarum khusus (panjang mata jarum 2 mm) , jadi tidak menimbulkan luka, berdarah di kulit. Hasilnya dapat segera diketahui dalam waktu 30 menit. bila positif alergi terhadap alergen tertentu akan timbul bentol merah gatal.

b. Scratch tes

Uji gores kulit (SPT) adalah prosedur yang membawa resiko yang relatif rendah, namun reaksi alergi sistemik telah dilaporkan.

c. Tes intradermal

Skin test dilakukan pada lengan bawah pasien pada area paling cerah. Jika positif, ganti obat dan jalankan skin test dengan obat tersebut. Jika negatif, penyuntikan IM dapat dilakukan

**B. Untuk alergi tipe lambat :**

1. Tes intradermal

Biasanya dilakukan pada pasien dengan kecurigaan alergi obat maupun racun serangga.

Macamnya :

- Tes Mantoux : untuk TBC
- Tes Frei : untuk L.V
- Tes lepromin : untuk Lepra
- Tes trikopiton : untuk jamur

2. Tes tempel (patch test):

Tes ini untuk mengetahui alergi kontak terhadap bahan kimia, pada penyakit dermatitis atau eksim. Tes ini dilakukan di kulit punggung. Hasil tes ini baru dapat dibaca setelah 48 jam. Bila positif terhadap bahan kimia tertentu, akan timbul bercak kemerahan dan melenting pada kulit.

Macam-macam patch test dan variasinya :

- Patch test tertutup
- Patch test terbuka
- Photo patch test
- Patch test dengan gosokan/goresan

- Patch test pada mukosa mulut
- Patch test terbuka :

Dilakukan apabila:

- bahan diperkirakan bersifat fotosensitizer
- bahan mudah menguap
- bahan topikal dapat menyebabkan iritasi bila dengan patch test Tertutup.
- bahan belum dikenal dengan baik
- untuk bahan kosmetika dan keperluan harian seperti obat deodorant, Krem cukur, tapal gigi.

Foto patch test :

Dilakukan hanya bila ada kecurigaan terjadi fotosensitisasi/dermatitis foto kontak alergika yaitu seseorang menjadi peka terhadap sinar matahari akibat penggunaan bahan tersebut.



# BAB 3

## PRURITUS

### **Definisi**

Pruritus adalah suatu sensasi di kulit yang tidak menyenangkan yang mengakibatkan kebutuhan untuk menggaruk. Pruritus akut jika gatal berlangsung kurang dari 6 minggu, sedangkan pruritus kronis jika gatal berlangsung lebih dari 6 minggu.

**Sinonim** : itching

### **Patogenesis**

Patogenesis pruritus yang kompleks dapat dianggap dalam beberapa konteks. Singkatnya, faktor eksogen dan endogen dilepaskan oleh sel imun, sel epitel, dan sel endotel, yang kemudian memicu aktivasi kaskade sinyal. Neurotransmitter disintesis di kulit oleh serabut saraf dan berbagai sel (sel Merkel, sel Langerhans, keratinosit teraktivasi, melanosit, granulosit, limfosit, monosit, makrofag, dan sel mast). Di antara granulosit, basofil diakui sebagai sel yang relevan yang terkait dengan inflamasi alergi dan pruritus pada berbagai gangguan kulit dan sistemik. Basofil dan sel mast melepaskan banyak mediator inflamasi, termasuk histamin, yang dianggap sebagai mediator klasik gatal. Serat C tak bermielin yang responsif terhadap histamin terbukti berfungsi sebagai jalur neuronal khusus gatal.

Agonis PAR2 (misalnya tripsin atau triptase) menginduksi peradangan neurogenik melalui pelepasan protein terkait gen kalsitonin (CGRP) dan substansi P (SP) dan dapat menyebabkan gatal pada pasien dengan dermatitis atopik. Mengakui peran basofil dalam peradangan alergi dan menimbulkan pruritus dalam berbagai gangguan kulit dan sistemik, sel-sel ini tidak hanya memproduksi histamin, protein, dan SP, tetapi juga sitokin, kemokin, prostaglandin, dan faktor pengaktif trombosit. Berbagai interleukin (IL), seperti IL-2, IL-4, IL-13, IL-22, dan IL-31, dan sitokin, seperti limfopoietin stroma timus (TSLP), juga berkontribusi pada keluhan gatal diberbagai kondisi klinis.

Transmisi impuls pruritogenik ke otak dimulai dari perifer. Ada jalur saraf gatal di permukaan kulit, dimana rangsangan eksternal memberikan efeknya pada ujung saraf bebas. Selanjutnya, rangsangan ditransmisikan melalui serat-C tak bermielin yang terkait dengan histamin dan serabut A $\delta$  bermielin. Impuls mencapai radiks dorsal di sumsum tulang belakang, dan gastrin-releasing peptide (GRP) dilepaskan, kemudian berinteraksi dengan reseptor spesifiknya (GRPR) di lamina I. Traktus spinotalamikus berakhir di beberapa inti talamus, selanjutnya memproyeksikan ke berbagai lokasi di korteks otak bertanggung jawab atas lokasi gatal, intensitas, ketidaknyamanan, dorongan untuk menggaruk dan melakukan gerakan menggaruk.

### Klasifikasi

Tabel 1. Klasifikasi dan Etiologi Pruritus

Itch tipe	Deskripsi
Sistemik	Gatal dari sistem organ nonkutan (penyakit endokrin dan metabolik, infeksi, gangguan hematologi dan limfoproliferatif, tumor padat pada organ dalam, kehamilan, dan pruritus yang diinduksi obat) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Transmisi sistem saraf pusat</li> <li>• Tidak ada input dari saraf perifer</li> <li>• Penyebabnya meliputi hematologi, ginjal, hati, dan diinduksi obat</li> </ul>
Psikogenik	Gatal akibat gangguan pikiran ( Delusi parasitosis, formication) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Penyebabnya meliputi gangguan obsesif-kompulsif, depresi, kecemasan, gangguan gejala somatik, psikosis, penggunaan zat</li> </ul>
Neuropatik	Gatal akibat kerusakan saraf pusat atau perifer (misalnya, neuralgia postherpetic, pruritus brachioradial, notalgia

	paresthetica) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Penyebab serupa nyeri neuropatik</li> </ul>
Pruritoseptive	<p>Dermatologis pruritus</p> <p>Ditransmisi lambat oleh serabut saraf grup C tidak bermielin (akar saraf di epidermis), Keratinosit berinteraksi dengan pruritogen seperti histamin (dan banyak lainnya)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fungsional (kulit kering, miliaria)</li> <li>• Reaksi alergi (urtikaria, drug reaction, dermatitis kontak alergika)</li> <li>• Reaksi irritant (dermatitis popok, dermatitis kontak iritan, "Excessive washing")</li> <li>• Infeksi (skabies, jamur kulit, gigitan serangga)</li> <li>• Dermatososis (dermatitis atopik, liken planus, dermatitis herpetiformis, dishidrosis)</li> </ul>

### Tatalaksana

Pruritus adalah manifestasi klinis yang sering dan mengganggu yang ditemui di semua bidang medis. Gangguan yang mendasari tidak hanya berasal dari kulit tetapi juga terkait dengan kondisi sistemik dan / atau asupan obat. Pruritus mungkin merupakan manifestasi klinis pertama dan satu-satunya yang menunjukkan adanya gangguan sistemik yang parah. Pengambilan riwayat rinci dan pemeriksaan fisik, serta penyelidikan diagnostik tambahan, dapat memberikan petunjuk tentang asal-usulnya, sehingga memfasilitasi terapi yang berhasil yang ditujukan pada gangguan yang mendasari.

### Nonfarmakologi

1. Pemakaian moisturizer
2. Menghindari penyebab terjadinya gatal
3. Mengurangi stress
4. Lingkungan yang dingin

### Farmakologi

Pada dasarnya dalam mengobati pruritus mengobati penyakit yang mendasari terjadinya pruritus, tetapi kadang penyebab pruritus tidak diketahui.

Topikal :

1. Topikal antihistamin

2. Kortikosteroid topical dan intralesi
3. Topikal calcineurin inhibitors
4. Topikal capsaicin
5. Topikal anesthetics

Sistemik :

1. Antihistamin oral
2. Opioid receptor antagonists
3. Opioid receptor agonists
4. Psychotropics
5. Anticonvulsants ( uremic pruritus, neuropathic pruritus, idiopathic pruritus )
6. Imunosupresan (inflammatory dermatoses)
7. Kortikostreroid (inflammatory dermatoses)

# BAB 4

## URTIKARIA

### **Definisi**

Kelainan kulit sementara yang ditandai edema kulit atau mukosa (wheal) dan area kemerahan (eritema) yang biasanya menyertai sensasi gatal dan menghilang perlahan-lahan dalam 1 hari.

### **Sinonim**

Nives, nettle rash, biduran, kaligata.

### **Epidemiologi**

Insiden urtikaria 15-23% pada populasi mungkin pernah mengalami kondisi ini selama hidup. Urtikaria menyerang sekitar 20 persen orang pada suatu waktu selama hidup mereka. Ini dapat dipicu oleh banyak zat atau situasi dan biasanya dimulai sebagai bercak kulit yang gatal yang berubah menjadi bekas merah bengkak.

### **Etiologi**

Urtikaria dan angioedema bukanlah suatu penyakit melainkan suatu reaksi kulit yang membentuk pola.

Tabel 2. Etiologi dan Klasifikasi Urtikaria

Etiologi dan klasifikasi urtikaria dan Angioedema
<p>Imunologi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mediasi IgE</li> <li>- Mediasi Complement</li> <li>- Autoimun</li> <li>- Urtikaria kontak imun</li> </ul>
<p>Fisik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dermografisme</li> <li>- Dingin</li> <li>- Kolinergik</li> <li>- Vibrasi</li> <li>- Tekanan</li> <li>- Cahaya</li> </ul>
Urtikaria karena agen pelepas sel mast, pseudoallergen, penghambat ACE
Idiopatik
Non imunologik
Urtikaria yang berhubungan dengan vaskular/ Penyakit autoimun jaringan ikat
<p>Angioedema yang berbeda (<math>\pm</math> urtikaria)</p> <p>Sindrom herediter angioedema</p> <p>Sindrom angioedema-urtikaria-eosinofilia</p>

**Tipe Klinis :**

**1. Urtikaria Akut**

Urtikaria yang onsetnya akut dan berulang selama <30 hari. Bentol yang besar biasanya sering dikaitkan dengan angioedema dan sering tergantung pada IgE dengan diatesis atopik; terkait juga dengan makanan, parasit dan dapat dengan obat antibiotik penisilin. Dan juga, reaksi komplemen yang dimediasi oleh seperti penyakit serum (*serum-sickness like reaction*), contohnya darah lengkap, immunoglobulin, dan antibiotik penisilin. Seringkali disertai angioedema.

## 2. Urtikaria kronik

Urtikaria yang berulang selama <30 hari. Jarang bergantung pada IgE tetapi sering kali disebabkan oleh autoantibodi anti-FcεR; etiologic tidak diketahui pada 80% sehingga dianggap idiopatik. Intoleransi terhadap salisilat dan benzoate. Umumnya, urtikaria idiopatik kronik menyerang orang dewasa dan lebih sering pada wanita dibanding pria. Hingga 40% pasien dengan urtikaria kronis dengan durasi >6 bulan masih mengalami urtikaria pada 10 tahun kemudian.

### **Gambaran Klinis**

Lesi kulit edema lokal berbats tegas, kecil (<1 cm) hingga besar (>8 cm), lesi eritematosa atau kadang bagian tengah tampak lebih pucat dengan tepi eritem, bentuk bulat, oval, acriform, annular, serpiginous, disebabkan karena berkonfluensi dan resolusi disatu area dan berkembang ke area yang lain. Lesi bersifat gatal, rasa terbakar atau tertusuk dan hanya sementara.

Angioedema: Kulit berwarna, (kelopak mata, bibir, atau lidah) dan *Drug-induced* angioedema, ekstremitas, atau bagian lain akibat edema subkutan. Distribusi biasanya regional atau generalisata. Lokalisata pada solar, tekanan, vibrasi, dan urtikaria karena paparan dingin dan hanya terbatas pada lokasi mekanisme pemicu.

### **Pathogenesis**

Urtikaria - Imunologi

#### **Mediasi IgE.**

Lesi pada urtikaria akut yang dimediasi oleh IgE terjadi akibat pelepasan molekul aktif biologis yang diinduksi oleh antigen dari sel mast atau leukosit basofilik yang disensitisasi dengan antibody IgE spesifik (anakfilaksis hipersensitivitas tipe I). Mediator yang dilepaskan akan meningkatkan permeabilitas venular dan memodulasi pelepasan molekul yang aktif secara biologis dari tipe sel lain. Sering dengan riwayat atopik. Antigen seperti pada makanan (susu, telur, gandum, kerrang, kacang-kacangan), agen terapeutik, obat-obatan (penisilin), dan cacing adalah yang paling sering menyebabkan urtikaria akut.

#### **Mediasi komplemen**

Akut. Melalui kompleks imun yang mengaktifkan komplemen dan melepaskan anafilatoksin yang menyebabkan degranulasi sel mast. Penyakit serum, pemberian darah lengkap, dan immunoglobulin.

### **Autoimun**

Umumnya kronis. Autoantibodi terhadap Fc $\epsilon$ RI dan / atau IgE. Tes kulit serum autologus positif. Secara klinis, pasien dengan autoantibodi ini (hingga 40% dari pasien dengan urtikaria kronis) tidak dapat dibedakan dari mereka yang tidak (Gambar 14-2). Autoantibodi ini dapat menjelaskan mengapa plasmapheresis, imunoglobulin intravena, dan siklosporin menyebabkan remisi aktivitas penyakit pada pasien ini.

### **Kontak Imunologis Urtikaria.**

Biasanya pada anak-anak dengan dermatitis atopik yang peka terhadap alergen lingkungan seperti alergi rumput dan hewan atau individu yang peka terhadap penggunaan sarung tangan karet lateks; bisa disertai anafilaksis.

## **URTIKARIA FISIK**

### **Demografi**

Lesi urtikaria linier terjadi setelah menyentuh atau menggaruk kulit dapat terjadi gatal dan menghilang dalam 30 menit, 4.2% dari populasi normal dapat mengalaminya.

### **Urtikaria karena paparan dingin**

Biasanya terjadi pada anak-anak atau dewasa muda; lesi urtikaria terbatas pada tempat yang terpapar dingin terjadi dalam beberapa menit setelah penghangatan kembali. Dapat dilakukan tes "es batu" dengan cara meletakkan es batu selama beberapa menit ke kulit akan menyebabkan edema pada permukaan kulit.

### **Solar Urticaria**

Urtikaria setelah terpapar sinar matahari. Spektrum dari 290 hingga 500 nm; edema dapat berlangsung selama <1 jam, bisa disertai dengan pasien tidak sadarkan diri; histamin adalah salah satu mediatornya.

### **Urtikaria Kolinergik**

Latihan sampai berkeringat memprovokasi lesi urtikaria yang tipikal kecil, papular, dan sangat gatal. Mungkin dapat disertai dengan adanya mengi atau *wheezing*.

### **Aquagenik Urticaria**

Keadaan urtikaria yang sangat langka. Kontak dengan air dari suhu apapun menyebabkan erupsi mirip dengan urtikaria kolinergik.

### **Angioedema Tekanan**

Pembengkakan eritematosa yang disebabkan oleh tekanan yang terus-menerus misalnya pada bokong bengkak saat duduk, tangan bengkak setelah dipukul, kaki bengkak setelah berjalan). Reaksinya tertunda 30 menit sampai 12 jam. Nyeri, dapat berlangsung selama

beberapa hari, dan mengganggu kualitas hidup. Tidak ditemukan kelainan laboratorium;. Dan bisa terjadi demam.

### **Getaran Angioedema.**

Bisa bersifat familial (autosomal dominan) atau sporadis. jarang hal itu diyakini sebagai akibat dari pelepasan histamin dari sel mast yang disebabkan oleh stimulus "getar" - menggosokkan handuk ke punggung menghasilkan lesi, tetapi tekanan langsung (tanpa gerakan) tidak.

### **Urtikaria yang disebabkan oleh Sel Mast dan Pseudoalergen dan Urtikaria Idiopatik Kronis**

Urtikaria / angioedema dan bahkan gejala seperti anafilaksis dapat terjadi dengan media radiokontras dan sebagai akibat dari intoleransi terhadap salisilat, bahan pengawet makanan (misalnya, asam benzoat dan sodium benzoat), beberapa pewarna azo, termasuk tartrazine dan kuning sunset (pseudoalergens) dan juga inhibitor ACE. Pada urtikaria idiopatik kronis, histamin yang berasal dari sel mast di kulit dianggap sebagai mediator utama, dan juga eikosanoid dan neuropeptida.

**Kontak Urtikaria Nonimun.** Disebabkan oleh efek langsung dari urtikaria eksogen yang menembus kulit atau pembuluh darah. Seperti, asam sorbat, asam benzoat, cinnamic aldehydes pada kosmetik, histamin, asetilkolin, serotonin dalam jelatang.

### **Urtikaria yang berhubungan dengan penyakit otomunasi jaringan vaskuler / konektif**

Lesi urtikaria mungkin terkait dengan lupus eritematosus sistemik (SLE) dan sindrom Sjögren. Namun, dalam banyak kasus, termasuk vaskulitis urtikaria.

### **Distinct Angioedema ( $\pm$ Urticaria) Syndromes**

Hereditary Angioedema (HAE). Gangguan dominan autosomal yang serius; trauma (fisik dan emosional). Angioedema wajah dan ekstremitas, episode edema laring, dan nyeri perut akut yang disebabkan oleh angioedema dinding usus yang muncul sebagai keadaan darurat dan membutuhkan tindakan pembedahan. Urtikaria ini jarang terjadi.

### **Sindrom Angioedema-Urtikaria-Eosinofilia.**

Angioedema berat, hanya kadang-kadang dengan urtikaria pruritus, mengenai wajah, leher, ekstremitas, dan tubuh yang berlangsung selama 7 hingga 10 hari. Terjadi demam dan terjadi peningkatan berat badan (meningkat 10 sampai 18%) karena retensi cairan. Tidak ada organ lain yang terlibat. Kondisi ini jarang terjadi dan prognosisnya baik.

### Pemeriksaan Laboratorium

- Serologi  
Mencari antigen terkait hepatitis B, penilaian sistem pelengkap, penilaian antibodi IgE spesifik dengan uji radioallergosorbent (RAST), autoantibodi anti-FcεRI. Serologi untuk lupus dan sindrom Sjögren. Tes kulit serum autologous untuk urtikaria autoimun.
- Hematologi  
Laju sedimentasi eritrosit (LED) sering meningkat pada vaskulitis urtikaria, dan mungkin terdapat hipokomplementemia; eosinofilia transien di urtikaria dari reaksi terhadap makanan, parasit, dan obat-obatan; tingkat eosinofilia yang tinggi pada sindrom angioedema-urtikaria- eosinofilia.
- Studi complement  
Skrining untuk inhibitor C1 fungsional pada HAE.
- Ultrasonografi  
Untuk diagnosis dini keterlibatan usus pada HAE; jika ada nyeri perut, ini mungkin mengindikasikan edema usus.
- Parasitologi  
Spesimen feses untuk mengetahui adanya parasite

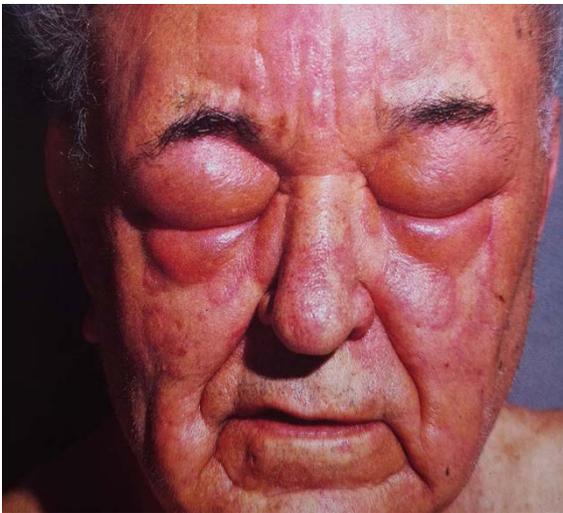


**Gambar 1. Urtikaria akut<sup>2</sup>**

Tampak edema local multiple dengan tepi eritem berbatas tegas dan pada bagian tengah lebih pucat, ada ukuran yang kecil dan ada yang ukuran besar.



**Gambar 2. Urtikaria kronik<sup>2</sup>**



**Gambar 3. Urtikaria akut dan angioedema<sup>2</sup>**

Tampak edema superfisial dan edama yang lebih dalam, edema difus pada wajah. Terjadi setelah mengkonsumsi seafood.



**Gambar 4. Urtikaria dermografi<sup>2</sup>**

Klinis urtikaria yang muncul setelah 5 menit digores dibagian punggung.



**Gambar 5. Urtikaria kolinergik<sup>2</sup>**

Tampak papul multiple di leher yang terjadi dalam 30 menit setelah olahraga berat

### **Diagnosis**

Pengkajian anamnesis yang lengkap (penyakit sebelumnya, obat-obatan, makanan, riwayat infeksi parasit, aktivitas fisik, dan paparan sinar matahari) adalah yang paling penting. Riwayat harus membedakan antara jenis lesi urtikaria, angioedema, atau urtikaria + angioedema; durasi lesi (<1 jam atau >1 jam), pruritus; nyeri saat berjalan (jika ada keterlibatan kaki), kemerahan, rasa terbakar, dan keluhan mengi (pada urtikaria kolinergik). Demam pada penyakit serum dan sindrom angioedema-urtikaria-eosinofilia; pada angioedema, seperti suara serak, stridor, dan dispnea. Arthralgia (serum sickness, urticarial vasculitis), nyeri kolik perut pada HAE. Riwayat pengobatan seperti penisilin, aspirin, obat antiinflamasi nonsteroid, dan penghambat ACE harus ditanyakan.

Urtikaria dermatografi ditimbulkan dengan mencoret kulit; urtikaria tekanan diuji dengan penerapan tekanan (berat) tegak lurus pada kulit; getaran angioedema oleh stimulus getaran, seperti menggosok punggung dengan handuk. Urtikaria kolinergik paling baik didiagnosis dengan olahraga hingga berkeringat dan injeksi asetilkolin atau mekolil intrakutan, yang akan menghasilkan mikropapular whealing. Solar urticaria diverifikasi dengan pengujian dengan UVB, UVA, dan cahaya tampak. Urtikaria dingin dengan aplikasi es batu ke kulit atau tabung reaksi yang berisi air es. Urtikaria autoimun diuji dengan tes kulit serum autologus dan penentuan antibodi anti-FCERI. Jika edema urtikaria tidak hilang dalam waktu <24 jam, harus dicurigai adanya vaskulitis urtikaria dan dilakukan biopsi. Orang dengan sindrom angioedema-urtikaria-eosinofilia mengalami demam tinggi, leukositosis tinggi (peningkatan eosinofil), peningkatan berat badan yang mencolok yang disebabkan oleh retensi air, dan pola siklik yang dapat terjadi dan berulang selama

beberapa tahun. HAE memiliki riwayat keluarga yang positif dan ditandai dengan angioedema akibat trauma, nyeri perut, dan penurunan kadar inhibitor C4 dan C1-esterase.

#### **Diagnosis banding:**

- *Wheal-like eruption*
  1. Insect bites
  2. Eritema multiform
  3. Eritema nodosum
  4. Drug erupsi
  5. Urtikaria pigmentosa
- *Angioedema like eruption*
  1. Insect bites
  2. Selulitis
  3. Erisipelas
  4. Episodic angioedema dengan eosinofilia
  5. Cheilitis granulomatosa

#### **Tatalaksana**

Pengobatan urtikaria dan angioedema terdiri dari dua pendekatan dasar, salah satunya adalah identifikasi dan menghindari penyebab atau faktor yang memperburuk kondisi sedangkan yang lain adalah penggunaan pengobatan antisimtomatik secara terus menerus dengan obat-obatan.

#### **Lini terapi pertama**

Antihistamin nonsedasi generasi kedua untuk semua jenis urtikaria yang dimediasi sel mast. Umumnya, antihistamin sedasi generasi pertama tidak lagi direkomendasikan. Meskipun tampaknya membantu tidur di malam hari, tetapi mungkin ada efek sedasi yang terbawa di pagi hari dan dapat menyebabkan eksitasi paradoks atau mungkin epilepsi pada anak-anak.

#### **Lini terapi kedua**

untuk kasus berat yang resisten terhadap dosis standar antihistamin, peningkatan dosis antihistamin hingga empat kali lipat direkomendasikan dalam pedoman EAACI dan parameter praktik oleh American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (AAAAI) dan American College of Allergy, Asthma and Immunology (ACAAI) (dokumen konsensus Amerika). Banyak laporan telah menunjukkan kemanjuran antihistamin dosis tinggi.

#### **Lini terapi ketiga dan empat**

Untuk kasus di mana antihistamin dosis tinggi gagal mencapai perbaikan yang cukup, beberapa terapi tambahan direkomendasikan. Panduan yang diterbitkan oleh British Society for Allergy and Clinical Immunology (BSACI) dan dokumen konsensus Amerika, merekomendasikan penambahan antileukotrien sebelum penggunaan omalizumab dan siklosporin. Namun, pedoman EAACI yang diterbitkan pada tahun 2018 merekomendasikan penambahan omalizumab terlebih dahulu sebagai terapi lini ketiga.

kortikosteroid sistemik direkomendasikan hanya untuk digunakan dalam keadaan terbatas, terutama untuk gejala parah pada urtikaria akut dan gangguan CSU akut. Perlu dicatat bahwa penggunaan kortikosteroid terus menerus (lebih dari 10 hari) tidak direkomendasikan karena risiko efek samping.

### **Kasus luar biasa dan obat lain dalam pengobatan urtikaria**

Dalam kebanyakan kasus DPU dan urtikaria vaskulitis, antihistamin tidak efektif. Steroid sistemik atau agen immunosupresif atau modulatori lainnya mungkin diperlukan untuk menekan gejala. Sebagai pengobatan tambahan atau alternatif, berikut ini juga dapat digunakan dalam kombinasi dengan antihistamin untuk kasus refrakter: histamin H<sub>2</sub>-blocker, dapson (diaphenylsulfone, DDS), antifibrinolitik (asam traneksamat atau asam ε-aminocaproic) terutama untuk pasien dengan angioedema, methotrexate, tacrolimus, hydroxychloroquine, terapi imunoglobulin intravena, plasmapheresis, dan *narrow-band* UVB. Namun, bukti yang mendukung penggunaan obat-obat ini masih kurang baik, dan laporan bersifat anekdot. Selain itu, sebagian besar obat berpotensi menyebabkan efek samping yang serius.

# BAB 5

## PRURIGO

### **Definisi**

Prurigo nodularis adalah penyakit peradangan kulit kronis yang ditandai dengan beberapa nodul terpisah, letaknya terutama di permukaan ekstensor ekstremitas dan di batang tubuh

### **Etiologi**

Etiologi masih belum diketahui. Di Inggris dan Jepang 20% -30% dari prurigo nodularis dilaporkan terkait dengan gigitan serangga, Beberapa kasus dikaitkan dengan uremia, malabsorpsi, dan gluten enteropati. Namun, ada banyak kasus prurigo nodularis tanpa komplikasi. Tidak diketahui mengapa lesi prurigo nodularis cenderung terjadi secara diskrit dan simetris pada limbik permukaan ekstensor.

### **Patofisiologi**

Patofisiologi PN telah menjadi kontroversi. Trauma mekanis kronis dan / atau berulang atau serangan gesekan yang kuat pada kulit menyebabkan hiperplasia epidermal yang mengakibatkan penebalan kulit. Penggosokan / garukan mekanis yang berulang tidak hanya menghasilkan pembentukan plak dan nodul, seringkali dengan likenifikasi; tetapi juga

menimbulkan perubahan dyschromic, biasanya hiperpigmentasi. Gatal pada PN biasanya episodik, parah, dan tidak terkontrol dan cenderung terjadi pada titik-titik tertentu yang akhirnya berubah menjadi plak nodul hiperpigmentasi dengan ekskoriiasi, pengerasan kulit, dan terkadang infeksi bakteri sekunder.

Studi imunohistokimia telah menunjukkan peningkatan jumlah serabut saraf dermis di dermis papiler. Telah didalilkan bahwa saraf epidermis tipis dan tidak bermielin adalah transmitter dari prurigo yang berat. Faktor pertumbuhan saraf (NGF) dan reseptornya, reseptor tirosin kinase A (TrkA), diekspresikan berlebih pada lesi PN. Mereka mungkin juga terkait dengan peningkatan pelepasan dan akumulasi neuropeptida, seperti substansi P dan peptida terkait gen kalsitonin. Menariknya, biopsi kulit yang diambil dari lesi PN cenderung menunjukkan penurunan kepadatan serat saraf intraepidermal (bukan dermal) secara signifikan. Meskipun temuan ini menimbulkan keraguan tentang beberapa neuropati serabut saraf kecil subklinis yang berkontribusi pada patofisiologi, penelitian terbaru menunjukkan bahwa penurunan ini sebenarnya mungkin sekunder untuk garukan kronis. Hal ini dikonfirmasi pada pengamatan pemulihan kepadatan serat saraf intraepidermal pada penyembuhan lesi yang lengkap

Peran sitokin T helper, T helper 1 dan T helper 2, juga telah dipelajari dalam patogenesis prurigo nodularis menggunakan transduser sinyal dan aktivator transkripsi (STAT) 1, 3, dan 6. Dalam setiap kasus diperiksa kecuali tiga, seluruh epidermis diwarnai dengan anti-pSTAT 6, penanda untuk sitokin interleukin (IL) -4 Th2, IL-5, dan IL-13. Penemuan ini menunjukkan bahwa sitokin Th2 memainkan peran utama dalam patogenesis prurigo nodularis.

## **Klasifikasi**

### **1. Berdasarkan lesi prurigo:**

#### **a. Mature.**

Lesi besar berbentuk kubah dengan diameter mulai dari 5 mm-2 cm, hemisfer, nodus tidak teratur, permukaan tertekan dengan rhagadiform.

#### **b. Intermediet.**

Diameter nodul mulai dari 3 mm-4 mm, Derajat keratinisasi dan penekanan crateriform lebih rendah dibandingkan lesi mature.

## 2. Berdasarkan lama penyakit:

### A. Prurigo Akut.

**Sinonim:**

Strophulus infantum

**Gambaranklinis:**

Eritema atau bintil urtikaria muncul dan menjadi eksudatif papula, biasanya pada anak kecil. Bisa jadi infeksi sekunder disebabkan oleh menggosok dan menggaruk yang disebabkan oleh rasa gatal yang hebat. Meskipun prurigo akut cenderung hanya bertahan beberapa minggu, namun cenderung terjadi untuk berulang. Gejala tidak muncul setelah penderita mencapai usia tertentu.

**Patogenesis:**

Kondisi atopik dan reaksi hipersensitif terhadap gigitan serangga atau makanan tertentu (misalnya telur, kedelai, babi), Anak-anak di bawah usia 5 tahun sebagian besar terkena di musim panas, saat terkena sengatan serangga sering terjadi

**Treatment:**

Steroid topikal dan antihistamin oral adalah pengobatan lini pertama. Gigitan serangga dan asupan makanan penyebab harus dihindari.

### B. Prurigo Subakut

**Sinonim:**

prurigo simplex subacuta

**Gambaran klinis:**

Gambaran klinisnya adalah antara urtikaria akut dan kronis. Namun, urtikaria akut dan kronis dapat ditemukan secara bersamaan pada pasien yang sama. Papula urtikaria disertai dengan rasa gatal yang hebat terjadi permukaan ekstensor ekstremitas atau batang tubuh. Saat digosok atau tergores, erosi atau krusta terbentuk. Prurigo subakut adalah keras dan bisa menjadi kronis.

**Etiologi:**

Etiologinya tidak diketahui. Penyakit primer seperti atopik dermatitis, diabetes, disfungsi hati, limfoma, leukemia, Penyakit Hodgkin, keganasan internal, polisitemia, asam urat, uremia, atau kehamilan sering kali terjadi. Stres mental juga pernah terjadi terkait dengan onset.

**Pengobatan:**

Selain pengobatan untuk penyakit primer, topikal steroid dan antihistamin diberikan sesuai kebutuhan.

### C. Prurigo Kronik

#### **Klasifikasi:**

Prurigo kronik dibagi menjadi 2:

1. prurigo multiformis
2. prurigo nodularis

#### **Gambaran klinis:**

- Prurigo multiformis  
paling sering terjadi di batang tubuh dan kaki orang tua, eksudatif atau solid papula agregat untuk membentuk plak invasif. Lesi itu digosok sebagai akibat dari rasa gatal yang hebat, dan eksudat serta bentuk kerak untuk menyajikan papula pruritus bercampur dan lesi lichenoid. Kondisi ini seringkali kronis, dengan kekambuhan dan remisi.
- Prurigo nodularis  
paling sering menyerang remaja dan wanita yang lebih tua. Timbul papula dan nodul di ekstremitas, disertai rasa gatal yang hebat. Saat digosok, mereka berkembang menjadi erosi dan kerak berdarah, menghasilkan papula padat berwarna coklat tua atau nodul, terisolasi dan tidak bergabung untuk membentuk plak. Dapat bertahan selama beberapa tahun.



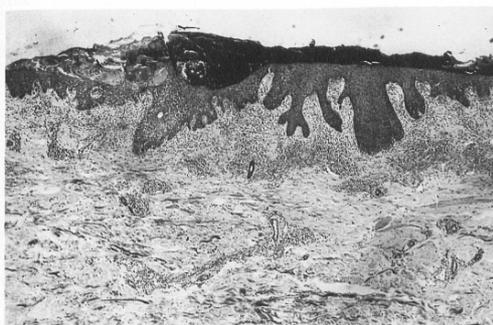
Gambar . Prurigo Nodularis<sup>1</sup>

### Faktor resiko

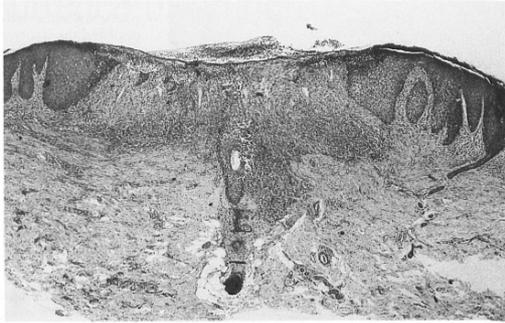
Faktor risiko genetik memegang peran yaitu HLA spesifik. Prurigo aktinik dikaitkan dengan tes positif untuk gen yang disebut HLA DR4. Salah satu jenis gen ini disebut sub tipe DRB1 \* 0407 yang terjadi pada 60-70% pasien prurigo.

### Histopatologi

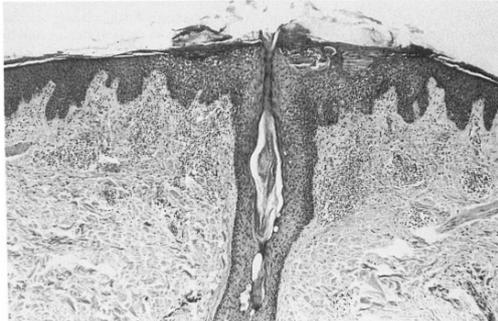
Lesi prurigo nodularis berdasarkan histopatologi dapat menunjukkan penebalan, ortohiperkeratosis, hiperplasia epidermal tidak teratur, dan hiperplasia pseudoepitheliomatous. Parakeratosis fokal dengan acanthosis tidak teratur mengurangi kepadatan serat saraf dan infiltrat dermal nonspesifik yang mengandung limfosit, makrofag, eosinofil, dan neutrofil juga dapat dilihat pada histologi untuk lesi prurigo nodularis. Histologi dapat memainkan peran penting dalam mendiagnosis prurigo nodularis vs. lichen simplex dan lichen planus hipertrofik. Lesi pada lichen simplex cenderung memiliki hiperplasia pseudoepitheliomatous atau penebalan serat saraf; namun, tidak menutup kemungkinan diagnosis histologis PN. Penting untuk menghubungkan temuan klinis dan histologis bersama-sama untuk dapat membedakan antara PN dan LS. HLP dan PN keduanya menunjukkan hiperplasia epidermal, hipergranulosis, dan hiperkeratosis kompak. Serat kolagen yang tersusun secara vertikal dan peningkatan jumlah fibroblas dan kapiler di dermis ditemukan pada kedua kondisi tersebut. Namun, degenerasi sel basal terbatas pada ujung rete ridge, dan tidak ada pita seperti peradangan seperti pita yang akan terlihat pada HLP vs. PN



Gambar 1. Lesi prurigo mature. Menunjukkan hiperplasia pseudocarcinomatous epidermis dan mononuklear sel infiltrat dermis superfisial.<sup>9</sup>



Gambar 2. Lesi prurigo mature. Menunjukkan sel inflammatory infiltrat menyebar dari dermis superficial ke dalam dermis tengah secara triangular sekitar folukel rambut pusat.<sup>9</sup>



Gambar 3. Lesi prurigo intermediet. Folikel rambut pusat menunjukkan akantosis ringan dan spongiosis. Perhatikan infiltrat dermal triangular<sup>9</sup>

### Diagnosis

Diagnosis prurigo nodularis menurut Greither:

1. Hemispherical, seringkali nodus tidak beraturan dengan horny, rhagadiform atau dengan permukaan yang tertekan
2. Lokasi lebih sering pada ekstremitas
3. Dapat tunggal atau berkelompok, kadang kejadian eksantem

### Diagnosis banding:

- Lichen simplex chronicus
- Hypertrophic lichen planus
- Pemphigoid nodularis
- Nodular scabies
- Keloids
- Dermatofibroma
- Foreign body reactions

### Pengobatan

Pengobatan prurigo nodularis harus disesuaikan dengan usia penderita, penyakit penyerta, tingkat keparahan prurigo, kualitas hidup dan efek samping yang diharapkan.

### First line:

- Steroid topikal kelas 1 (Clobetasol propionate 0,05%, halobetasol propionate 0,05%) Aplikasi jangka panjang dapat menyebabkan efek samping seperti atrofi kulit, folikulitis, miliaria, penyembuhan luka yang tertunda, takifilaksis.
- Injeksi intralesi triamcinolone acetonide (40mg / ml). Ini mungkin disertai dengan cryotherapy.
- Larutan mentol topikal dengan konsentrasi kurang dari 5%.
- Antihistamin sistemik: fexofenadine 180mg, levocetirizine 5mg atau desloratadine 5mg pada siang hari dan antihistamin penenang seperti hydroxyzine 25mg pada malam hari. Antihistamin generasi pertama menyebabkan efek samping seperti sedasi, hipereksitabilitas, gangguan fungsi kognitif, mulut kering, sembelit, disuria, takikardia, dan aritmia.

### Secondline

- Fototerapi: PUVA, gelombang panjang UVA, Narrowband UVB, monochromatic excimer light of 308 nm
- Imunosupresif sistemik: Siklosporin 3mg / kg sehari. Efek samping meliputi nefrotoksisitas, hipertensi, hiperlipidemia, hiperkalemia, hiperurisemia. Methotrexate 5-20mg / minggu. Efek samping yang umum adalah mual, gejala gastrointestinal, dan transaminitis.
- Thalidomide 300-400 mg setiap hari menghasilkan respon yang baik dalam 3 bulan, diikuti dengan pengurangan dosis menjadi 50 mg setiap hari. Namun, penghentian total obat menyebabkan kekambuhan. Efek samping adalah teratogenisitas dan neuropati perifer. Lenalidomide 5-10mg setiap hari kurang neurotoksik dibandingkan thalidomide.
- Antagonis reseptor opioid: Naltrexone 50mg setiap hari. Efek samping terbatas pada 2 minggu pertama pengobatan dan termasuk mual, kelelahan, pusing, mulas, dan diare.

### Prognosis

Prurigo nodularis adalah kondisi jinak dengan prognosis yang baik. Ini adalah kondisi kronis, biasanya didahului oleh penyebab pruritus. Namun, prurigo nodularis adalah entitas yang berbeda dari penyebab yang mendasari dan dapat bertahan meskipun kondisi predisposisi sudah sembuh.

### **Komplikasi**

Lesi prurigo nodularis dapat menjadi infeksi sekunder akibat garukan pada lesi. Penting untuk memantau tanda-tanda klinis infeksi seperti eritema, nyeri, panas dan demam. Jika dicurigai adanya infeksi sekunder, penting untuk memulai terapi antibiotik topikal atau sistemik yang sesuai.

# BAB 6

## DERMATITIS ATOPIK

### Definisi

Dermatitis atopik (DA) adalah penyakit kulit inflamasi kronis yang terutama dimulai pada masa kanak-kanak dengan perjalanan alami yang bervariasi. Gatal adalah gejala khas dari penyakit ini, seringkali tak kunjung reda dalam kasus yang parah, dan menyebabkan gangguan tidur dan kulit yang rentan infeksi. Pasien dengan DA seringkali juga memiliki komorbiditas atopik seperti asma alergi dan rinitis alergi dan mengalami gangguan kualitas hidup yang signifikan.

### Etiologi

Etiologi belum jelas, berbagai faktor dikemukakan oleh berbagai penulis, seperti : genetik, alergik, fisiologik, farmakologik atau psikis. Keadaan yang demikian ini dapat memberikan suatu gambaran bahwa Dermatitis atopik merupakan penyakit yang multifaktorial.

### Pathogenesis

Interaksi kompleks dari faktor-faktor seperti, *skin barrier*, genetik, lingkungan, farmakologis, dan imunologi. Reaksi hipersensitivitas tipe I (yang dimediasi IgE) sebagai

akibat dari pelepasan zat vasoaktif dari sel mast dan basofil yang disensitisasi oleh interaksi antigen dengan IgE (antibodi reagenik atau peka kulit). Reseptor IgE afinitas tinggi pada sel Langerhans dapat memediasi reaksi seperti eksim. DA akut dikaitkan dengan dominasi ekspresi interleukin (IL) 4 dan IL-13, dan inflamasi kronis pada DA dengan peningkatan IL-5, faktor perangsang koloni granulosit-makrofag, IL-12, dan interferon- $\gamma$ . Jadi, peradangan kulit pada DA menunjukkan pola bifasik aktivasi sel-T.

### **Manifestasi klinis**

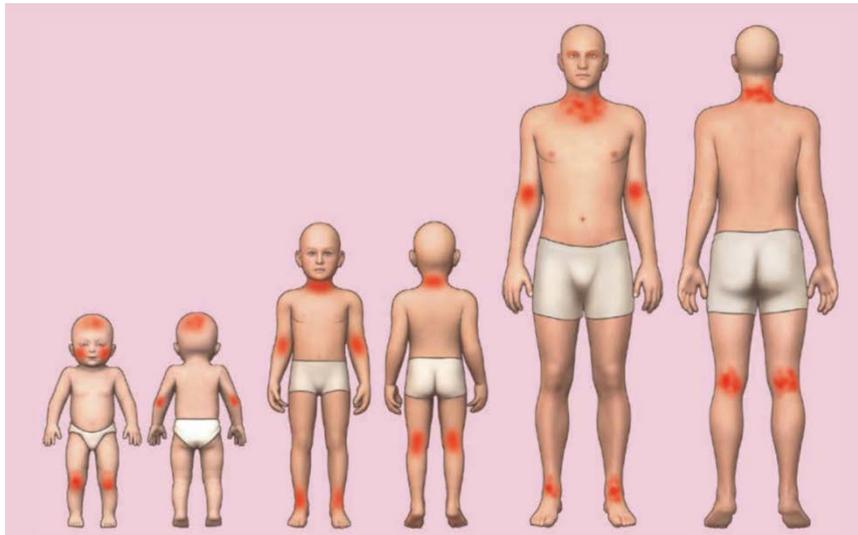
Penderita dermatitis atopik memiliki kulit yang kering. *Eczema* adalah gatal yang akan menimbulkan ruam. Menggaruk secara terus menerus akan menimbulkan lingkaran setan gatal → menggaruk → gatal → menggaruk → gatal → menggaruk. Gejala lainnya berupa rhinitis alergi, obstruksi saluran hidung, konjungtiva dan faring terasa gatal, lakrimasi, musiman bila dikaitkan dengan serbuk sari.

Lesi kulit akut. Berupa patch, papul, plak eritem dengan atau tanpa ukuran yang jelas. Dapat ditemukan edema yang meluas, kulit tampak "puffy". Terjadi erosi : krusta basah. Linear atau belang-belang, akibat goresan. Kulit kering, pecah-pecah dan bersisik. Dapat terjadi infeksi sekunder oleh *S.aureus*.

Lesi kulit kronik. Terjadi likenifikasi, likenifikasi folikel terutama pada orang berkulit coklat atau hitam. Nyeri terutama pada bagian lipatan, telapak tangan, jari tangan, dan telapak kaki. Alopesia pada sepertiga lateral alis akibat gesekan. Pigmentasi periorbital, juga akibat gesekan kompulsif. Karakteristik lipatan infraorbital (tanda Dennie Morgan) pada dermatitis usia dewasa.

Klinis berdasarkan usia, pada bayi lesi muncul pada kulit dengan kulit kemerahan di atasnya terdapat vesikel, *puffy*. Scaling, krusta basah dengan eksudasi dan fisura. Pada anak-anak lesi berupa papular, plak lichenified, erosi, krusta, terutama pada fosa antecubiti dan poplitea, leher, dan wajah dapat tersebar *generalized*. Pada dewasa kebanyakan pada fleksural, dapat juga pada wajah dan leher. Terdapat likenifikasi dan exskoriasi menjadi gejala yang paling dominan.

**Lokasi predileksi berdasarkan usia**



**Gambar 1. Perkembangan dan distribusi dermatitis atopik pada bayi, masa kanak-kanak, dan dewasa.<sup>1</sup>**



**Gambar 2. Dermatitis atopik pada bayi<sup>2</sup>**  
Puffy face/ wajah bengkak, eritem berkonfluent, papul multiple, mikrovesikulasi, scaling, dan krusta.

**Gambar 3. Dermatitis pada anak-anak<sup>2</sup>**

Lokalisasi khas pada anak adalah daerah sekitar mulut. Pada anak ini tampak kulit eritem, adanya likenifikasi, fisura, dan crusting.





**Gambar 4. Dermatitis atopik pada dewasa<sup>2</sup>**

Foto wanita usia 32 tahun. Tampak likenifikasi pada wajah dan leher, kulit sangat menebal dan ada alopesia temporal dan hilangnya alis bagian lateral akibat gesekan. Perhatikan lipatan infraorbital (tanda *Dennie Morgan*) khas DA pada dewasa.

**Kriteria dermatitis atopik menurut Hanifin & Rajka (1980)**

Kriteria mayor	Kriteria minor
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pruritus</li> <li>2. Distribusi &amp; morfologi yang tipik</li> <li>3. Dermatitis yang cenderung bersifat kronik dan relaps.</li> <li>4. Riwayat atopi diri dan keluarga.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Timbulnya awal</li> <li>2. Wajah kepuatan atau eritematus</li> <li>3. Warna lebih gelap disekitar mata</li> <li>4. Keratokonus</li> <li>5. Katarakta subkapsuler anterior</li> <li>6. Terdapat lipatan infra orbita</li> <li>7. Konjungtivitis yang kambuhan</li> <li>8. Kheilitis</li> <li>9. Lipatan leher depan</li> <li>10. Pitriasis alba</li> <li>11. Eksema punting susu</li> <li>12. Kulit kering</li> <li>13. Iktiosis/hiperlinearis palmaris/keratosis pilaris</li> <li>14. Aksentuasi perifolikuler</li> <li>15. Kecenderungan infeksi oleh stafilokok atau virus</li> <li>16. Kecenderungan adanya dermatitis mom</li> </ol>

	spesifik pada tangan 17. Batal bila banyak berkering 18. Intoleransi terhadap makanan 19. Intoleransi terhadap bahan "wool" 20. Dipengaruhi emosi 21. Dermografi putih positif atau reaksi pucat terlambat ("delayed blanching") terhadap bahan kolenerjik 22. Reaktivitas meningkat pada uji kulit tipe I 23. Ig E yang meningkat
--	---

### Diagnosis

Riwayat pada saat bayi, manifestasi klinis.

### Diagnosis Banding

1. Dermatitis kontak (alergi dan iritan)
2. Dermatitis seboroik
3. Scabies
4. Psoriasis
5. Ichthyosis vulgaris
6. Keratosis pilaris
7. Dermatophytosis

### Tatalaksana

#### Akut

1. Balut basah dan glukokortikoid topical, antibiotik topikal (salep mupirocin) bila diindikasikan.
2. Hydroxyzine, 10 sampai 100 mg empat kali sehari untuk pruritus.
3. Antibiotik oral (dikloksilin, eritromisin) untuk eliminasi *S. aureus* dan mengobati MRSA sesuai sensitivitas seperti yang ditunjukkan pada pemeriksaan kultur.

#### Subakut dan Kronis

1. Mandi dengan *oat meal powder* diikuti dengan aplikasi emolien tanpa pewangi (misalnya, petrolatum terhidrasi) adalah pengobatan harian dasar untuk xerosis; amonium laktat 12% atau lotion asam  $\alpha$ -hidroksi 10% sangat efektif untuk xerosis. Mandi dengan sabun diperbolehkan untuk lipatan tubuh, tetapi sabun sebaiknya jarang digunakan dibagian lain dari permukaan kulit.
2. Anti inflamasi topikal seperti glukokortikoid, preparat hidrokortikoid adalah pengobatan utama. Dari jumlah tersebut, glukokortikoid adalah yang paling efektif. Namun, glukokortikoid topikal dapat menyebabkan atrofi kulit jika digunakan dalam waktu lama dan jika digunakan secara berlebihan akan menyebabkan penekanan aksis hipofisis-adrenal. Masalah lainnya adalah "fobia glukokortikoid". Pasien atau orang tua mereka semakin menyadari efek samping glukokortikoid dan menolak penggunaannya, tidak ada hal yang sangat efektif untuk seberapa bermanfaatnya obat ini.
3. .Penghambat kalsineurin, takrolimus dan pimekrolimus, secara bertahap menggantikan glukokortikoid pada kebanyakan pasien. Mereka dengan kuat menekan rasa gatal dan peradangan dan tidak menyebabkan atrofi kulit. Obat-obat ini biasanya tidak cukup efektif untuk menekan flare akut tetapi bekerja sangat baik pada flare minor dan DA subakut.
4. Oral antihistamin berguna untuk mengurangi rasa gatal.
5. Glukokortikoid sistemik harus dihindari, kecuali pada kasus penyakit berat yang parah yang jarang terjadi pada orang dewasa: prednison, 60 sampai 80 mg setiap hari selama 2 hari, kemudian mengurangi separuh dosisnya setiap 2 hari selama 6 hari berikutnya. Pasien dengan DA cenderung menjadi tergantung pada glukokortikoid oral. Seringkali, dosis kecil (5 sampai 10 mg) membuat perbedaan dalam kontrol dan dapat dikurangi secara bertahap bahkan menjadi 2,5 mg / hari, seperti yang sering digunakan untuk mengontrol asma.
6. Fototerapi UVA-UVB (kombinasi UVA plus UVB dan peningkatan dosis radiasi setiap pengobatan, dengan frekuensi dua sampai tiga kali seminggu). Narrow band UV (311 nm) fototerapi dan fotokemoterapi PUVA juga efektif.
7. Pada kasus DA dewasa yang parah dan pada orang sehat normotensi tanpa penyakit ginjal, pengobatan siklosporin (dosis awal 5 mg / kg per hari) diindikasikan bila semua pengobatan lain gagal, tetapi harus dipantau secara ketat. Pengobatan dibatasi hingga 3 sampai 6 bulan karena potensi efek samping, termasuk hipertensi dan penurunan fungsi ginjal. Tekanan darah harus diperiksa setiap minggu dan panel

kimia setiap dua minggu. Nifedipine dapat digunakan untuk peningkatan tekanan darah sedang.

8. Pasien harus belajar untuk mengendalikan stres.

### **Prognosis**

Kebanyakan DA yang dimulai pada masa kanak-kanak memiliki tingkat keparahan ringan, dan tinjauan studi kohort menemukan bahwa 80% kasus mengalami masa remisi untuk sementara, pada usia 10 tahun. Bagaimanapun dermatitis atopik dapat bertahan atau muncul kembali di masa dewasa. Faktor risiko yang dilaporkan dapat memprediksi perjalanan penyakit yang menetap termasuk keparahan penyakit, onset penyakit di kemudian hari, mutasi genetik pada gen *FLG* atau *FLG-2*, dan sensitisasi alergi dini. Tidak diketahui apakah pengobatan DA secara dini atau agresif mengubah perjalanan alami.



# BAB 7

## DERMATITIS KONTAK ALERGIKA

### Definisi

Dermatitis kontak alergi (ACD) adalah penyakit yang dimediasi oleh sel (tipe IV), tipe tertunda, reaksi hipersensitivitas disebabkan oleh kontak kulit dengan lingkungan alergen.

### Etiologi dan Patogenesis

ACD mewakili cell-mediated klasik (tipe IV), reaksi hipersensitivitas tertunda. Reaksi hipersensitivitas tipe IV akibat pemaparan dan sensitisasi dari sel inang yang secara genetik rentan terhadap lingkungan alergen, diikuti dengan paparan ulang berikutnya yang memicu reaksi inflamasi yang kompleks. gambaran klinisnya berupa eritema, edema, dan papulovesikulasi, biasanya dalam distribusi dari kontak dengan alergen pemicu, dan dengan pruritus sebagai gejala mayor. Untuk meningkatkan reaksi seperti itu, individu harus memiliki kontak yang cukup dengan zat yang menimbulkan kepekaan kimiawi, mengembangkan memori imunologis, dan kemudian telah berulang kali melakukan kontak dengan zat itu untuk memperoleh respon imun. Ini merupakan perbedaan penting dari dermatitis kontak iritan di mana sensitisasi tidak diperlukan dan di mana intensitas iritan reaksi inflamasi sebanding dengan dosis (konsentrasi dan jumlah) bahan iritan.

Sebaliknya, pada ACD, bahkan dalam jumlah alergen yang sangat kecil pun dapat timbul reaksi alergi yang jelas pada individu yang peka.

Terdapat dua fase berbeda dalam pengembangan ACD:

**-fase sensitisasi**

**-fase elisitasi**

### 1. Fase sensitasi

Alergen yang belum diproses disebut haptens, kecil, molekul lipofilik dengan berat molekul rendah (<500 dalton). Sekali hapten menembus kulit, mengikat dengan epidermal protein pembawa untuk membentuk kompleks hapten-protein, yang menghasilkan antigen lengkap. Serentak, imunitas bawaan diaktifkan oleh pelepasan keratinosit beberapa sitokin termasuk interleukin 1, 8, dan 18, tumor necrosis factor- $\alpha$ , dan granulocyte-macrophage faktor perangsang koloni. Selanjutnya, penyajian antigen sel kulit (sel Langerhans [LCs] dan / atau sel dendritik dermal), ambil protein hapten kompleks ("antigen") dan mengekspresikannya di permukaan sel pada molekul antigen leukosit manusia. Antigen-Presenting Cell (APC) tersebut kemudian bermigrasi melalui limfatik ke kelenjar getah bening regional tempat ia menyajikan human leukosit antigen kompleks ke antigen naif- Sel T spesifik. Sel T naif ini kemudian disiapkan dan berdiferensiasi ke dalam sel T memori (efektor), yang berkembang secara klonal, dapatkan antigen homing khusus kulit, dan bermigrasi ke sirkulasi di mana mereka dapat bertindak sebagai efektor pada sel target yang menyajikan antigen yang sama di masa depan. Fase sensitasi berlangsung 10 sampai 15 hari dan sering asimtomatik. Selanjutnya paparan antigen (disebut rechallenge) mengarah ke fase elisitasi dan dapat terjadi melalui beberapa rute, termasuk transepidermal, subkutan, intravena, intramuskular, inhalasi, dan konsumsi oral. Sebagai catatan, LC telah lama dianggap sebagai APC yang bertanggung jawab untuk menginduksi sel T. Pada ACD, karena kelimpahannya pada epidermis, akses mudah haptens dan antigenpresentation untuk kemampuan in vitro. Namun, penelitian terbaru mengungkapkan bahwa penipisan LC selama fase sensitasi tidak sepenuhnya merusak kontak respon hipersensitivitas. Selanjutnya, penting untuk dicatat bahwa sensitasi bisa merangsang sel T helper (Th) dan sitotoksik (Tc).

## 2. Fase elisitasi

Selama fase ini, paparan alergen selanjutnya pada pasien sudah mengarah ke klinis penyakit. Pertama, paparan haptan mengarah ke peradangan nonspesifik tingkat rendah melalui stres seluler juga aktivasi toll reseptor dan nucleotide binding oligomerization receptors mengarah ke perekrutan neutrofil dan sel-T efektor. Setelah sel T efektor spesifik antigen direkrut ke dalam kulit yang mengandung antigen target mereka, mereka berinteraksi dengan sel penyaji antigen (LCs dan sel dendritik dermal) dalam sebuah cluster di sekitar postkapiler venula. Gugus sel imun ini sebelumnya dianggap sebagai jaringan limfoid terkait kulit tetapi sekarang disebut jaringan limfoid terkait kulit yang diinduksi karena gugus sel imun hanya muncul ketika mereka diinduksi oleh peradangan, bukan dalam keadaan matang. Sebagai tanggapan, sel T antigen-spesifik memperkuat respons imun spesifik, melepaskan sitokin, termasuk interferon- dan nekrosis tumor faktor-, yang, pada gilirannya, merekrut sel inflamasi lainnya sambil merangsang makrofag dan keratinosit untuk melepaskan lebih banyak sitokin.

Respon Peradangan terjadi saat monosit bermigrasi ke daerah yang terpengaruh, matang menjadi makrofag, dan menarik lebih banyak sel T. Respon inflamasi yang ditimbulkan biasanya berlangsung beberapa minggu, dan jika dibiarkan berjalan dengan sendirinya, benar dugaan bahwa sel T regulator terlibat dalam penekanan dari respon. Menariknya, LC mungkin terlibat dalam mempromosikan pengembangan sel T regulasi selanjutnya menekan respon imun di ACD, meskipun mekanisme pastinya belum jelas.

### Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis ACD adalah eksim infeksi kulit. Fase akut ditandai dengan pruritus, eritema, edema, dan vesikula, biasanya terbatas pada area paparan langsung. Kontak berulang dengan alergen penyebab dapat menyebabkan penyakit menjadi kronis, ditandai dengan likenifikasi plak eritematosa dengan hiperkeratosis variabel, fisura, dan perubahan pigmen yang mungkin menyebar langsung ke area paparan luar Allergic contact dermatitis to *para-phenylenediamine*



**Gambar. A** eksem pada distribusi garis rambut dan dibelakang telinga<sup>1</sup>



**Gambar.B** dermatitis di dahi tempat poni bersentuhan dengan kulit yang sama pasien<sup>1</sup>



**Gambar.C** para-Phenylenediamine, alergen relevan yang paling sering digunakan pada pewarna rambut, merupakan sensitizer yang kuat<sup>1</sup>

## Klasifikasi

Dermatitis alergika dibagi menjadi 2 kelompok:

1. Dermatitis alergika alimentosa (karena makanan)
2. Dermatitis alergika medikamentosa (karena obat-obatan)

1. Dermatitis alergika alimentosa (karena makanan)

Alergi makanan adalah reaksi imunologis terhadap protein makanan yang terjadi segera (terjadi beberapa detik hingga beberapa menit setelah makan atau menyentuh item makanan) atau tertunda (terjadi beberapa jam atau hari kemudian). Alergi makanan paling umum terjadi pada bayi kecil (4%), sekitar 2% orang dewasa juga

menderita alergi terhadap satu atau lebih makanan. Kecenderungan alergi makanan diturunkan dari keluarga.

Umumnya alergi makanan merupakan manifestasi reaksi tipe I. Alergen dapat berupa protein atau produknya, karbohidrat, lemak, bahan-bahan pengawet atau bumbu-bumbu. Beberapa makanan dapat juga merupakan allergen atau mempunyai reaksi silang seperti kacang tanah, kedelai, buncis dll. Beberapa allergen yang berasal dari makanan bersifat tidak tahan panas sehingga dengan dimasak dapat menjadi bahan non alergik. Seperti halnya reaksi alergi tipe I maka manifestasi alergi makanan dapat berupa anafilaksi, urtikaria, angioedem, dermatitis atopik.

## 2. Dermatitis alergika medikamentosa (karena obat-obatan):

"Drug eruption" dalam arti luas berarti semua erupsi kulit yang disebabkan oleh bermacam-macam bahan kimia yang digunakan untuk mendiagnosis, mencegah atau mengobati penyakit. Dalam arti yang sempit adalah erupsi kulit yang disebabkan oleh masuknya obat secara sistemik baik peroral, parenteral maupun per inhalasi.

Ada beberapa penyebab erupsi obat:

- Alergi sejati: ini disebabkan oleh mekanisme imunologis. Reaksi segera terjadi dalam waktu satu jam setelah terpapar obat dan dimediasi oleh antibodi IgE (urtikaria, anafilaksis). Reaksi tertunda terjadi antara 6 jam dan beberapa minggu setelah pertama kali terpapar obat. Dimediasi oleh antibodi IgG, kompleks imun, atau sel T sitotoksik.
- Reaksi yang dapat diprediksi dapat dijelaskan oleh farmakologi
- Intoleransi obat (yaitu, reaksi terkait dosis)
- Pseudoalergi (yaitu, reaksi urtikaria yang diasumsikan sebagai alergi tetapi sebenarnya disebabkan oleh pelepasan langsung mediator sel mast oleh obat [opioid, NSAID]).

### **Histopatologi**

Biopsi kulit pada area kulit yang terkena biasanya akan menunjukkan spongiosis.

### **Penatalaksanaan:**

#### 1. Terapi Topikal

Merupakan terapi lini pertama untuk ACD. Pilihan terapi harus dibedakan sesuai dengan stadium eksim. Untuk lesi akut bermanfaat seperti kompres basah atau rendam dengan agen pengering encer seperti garam, kalium permanganat, tembaga sulfat, aluminium

sulfat atau seng sulfat. Satu studi melaporkan hasil baik serupa hasil dengan kompres air garam dan air suling. Perawatan ini melibatkan penerapan kompres yang direndam dalam bahan pengering yang diencerkan dengan air ke daerah yang terkena selama 10 sampai 30 menit per hari. Jumlah aplikasi harian dapat ditingkatkan jika perlu. Namun, untuk mencegah pengeringan yang berlebihan, kompres lebih sebaiknya tidak digunakan tetapi lebih merekomendasikan agar pasien menggunakan krim emolien sebagai pengobatan pengobatan eksim akut fase kedua. Krim emolien membantu memulihkan stratum korneum kulit dan dengan demikian mencegah kekambuhan. Mereka juga membantu dalam pengobatan eksim kronis, karena mencegah munculnya retakan dan celah. Apa yang membuat krim ini efektif adalah oklusifnya dan sifat humektan. Para ahli merekomendasikan penggunaan emolien yang bebas dari wewangian dan dari pengawet yang paling sering dikaitkan dengan sensitisasi kulit. Salah satu opsi yang valid dan murah adalah pure petroleum jelly.

Kortikosteroid topikal adalah pengobatan simptomatik pilihan untuk alergi eksim. menurut pedoman terbaru untuk pengelolaan dermatitis kontak, penggunaan kortikosteroid topikal dalam kombinasi dengan emolien adalah pengobatan yang diterima untuk dermatitis kontak yang sudah mapan Efek anti-inflamasi dari kortikosteroid pada dermatitis alergi muncul dari kapasitas mereka untuk menghambat aktivasi sel T dan migrasi leukosit. Mereka juga dianggap memiliki efek penting pada makrofag dan neutrofil. Pada penelitian terakhir clobetasol propionate 0,05% terbukti lebih efektif daripada petrolatum untuk mengobati dermatitis yang secara eksperimental diinduksi oleh urushiol. Potensi kortikosteroid dan lamanya pengobatan harus bergantung pada faktor-faktor seperti keparahan eksim dan lokasi. Kortikosteroid potensi tinggi atau sangat tinggi tidak boleh digunakan pada area kulit tipis seperti wajah atau lipatan. Di telapak tangan dan telapak kaki, bagaimanapun, diperlukan kortikosteroid berkekuatan sangat tinggi dan bahkan dapat diterapkan secara oklusif. Karena efek samping kortikosteroid, kebanyakan terutama atrofi kulit, kerja singkat direkomendasikan. Krim, lotion dan gel dianjurkan untuk eksim akut, sedangkan salep dianjurkan untuk eksim kronis (kecuali di wajah, di mana krim selalu lebih disukai) . Penghambat kalsineurin topikal, hanya disetujui untuk dermatitis atopik, telah terbukti efektif dan aman dalam pengobatan ACD. Mekanisme mereka didasarkan pada pemblokiran sel T dan penghambatan produksi sitokin. Mereka memiliki sedikit efek samping dan karena itu dapat digunakan untuk waktu yang lebih lama dari kortikosteroid, dan di berbagai lokasi, termasuk area kulit tipis seperti wajah, lipatan, dan alat kelamin. Untuk alasan ini, inhibitor kalsineurin topikal adalah biasa digunakan pada eksim kronis atau berulang untuk menyimpan kortikosteroid. Studi lain telah menunjukkan bahwa kemanjuran inhibitor kalsineurin ini pada pasien ACD serupa dengan mometasone furoate 0,1%.

Selain itu, tacrolimus 0,1% telah terbukti menjadi terapi alternatif yang efektif dan aman di kelopak mata ACD. Itu Untuk pengobatan jangka panjang, sebaiknya gunakan topikal inhibitor kalsineurin, terutama setelah kortikosteroid topikal pada eksim kronis, untuk menghemat kortikosteroid dan mencegah kekambuhan.

## 2. Terapi sistemik

Jika pengobatan topikal tidak mencukupi, obat sistemik diperlukan. Kortikosteroid sistemik memiliki efek yang diketahui pada uji tempel. Pemberian prednison oral dalam dosis lebih dari 20 mg dapat mencegah reaksi alergi, menghasilkan negatif palsu. Hasil ini juga telah dilaporkan dengan betametason dosis 2 mg. Namun, beberapa penelitian telah meneliti kemanjuran kortikosteroid sistemik pada penderita ACD. Jika Gejala ACD sangat parah atau sangat luas, seperti jenis eksim lainnya, Para ahli merekomendasikan penggunaan kortikosteroid oral seperti prednison 0,5 sampai 1 mg /kg / hari atau setara. Kortikosteroid oral dapat diambil dalam waktu singkat 5 sampai 7 hari. Jikaantisipasi durasi yang lebih lama, pengurangan administrasi dapat dilakukan mencegah kekambuhan dan mengurangi risiko insufisiensi adrenal. Imunosupresan hemat kortikosteroid seperti azathioprine, methotrexate, cyclosporin, dan mycophenolate mofetil adalah pilihan lini kedua lainnya. Pilihan obat akan bergantung pada presentasi klinis pasien dan komorbiditas. Perawatan ini juga dapat memperbaiki alergi berat eksim tangan. Beberapa penelitian telah menilai kemanjuran azathioprine di ACD untuk parthenium: dosis harian 150 mg memperbaiki lesi pada hampir semua pasien setelah 1 tahun pengobatan, dan dosis nadi mingguan 300 mg menyembuhkan gejala pada 80 orang untuk 100% pasien setelah 6 bulan pengobatan. Studi dengan methotrexate, mycophenolate mofetil, dan 5-fluorouracil menunjukkan penghambatan hipersensitivitas selama fase sensitisasi tetapi tidak ada penurunan inflamasi. Ketika pasien membutuhkan beberapa kursus singkat kortikosteroid oral, kami merekomendasikan memulai siklosporin oral pada orang muda tanpa kontraindikasi dan metotreksat pada orang tua atau orang dengan kontraindikasi, meskipun respon terhadap obat ini lebih lambat. Retinoid juga efektif untuk eksim tangan kronis dari berbagai etiologi. Alitretinoin, yang memberikan efek imunomodulasi dan anti-inflamasi, telah terbukti aman dan efektif untuk eksim tangan kronis yang resisten terhadap pengobatan topikal. Acitretin juga efektif untuk eksim tangan hiperkeratotik. Cara lain yang dapat diterima adalah kombinasi antihistamin selektif dan non-selektif, digunakan pada malam hari.

## 3. Terapi lain-lain

Fototerapi dengan UVA, PUVA atau UVB mungkin berguna karena efek imunosupresif yang diberikannya melalui berbagai mekanisme. Beberapa penelitian memiliki menilai kemanjuran terapi PUVA dan UVB pada ACD kronis.

**Diagnosis banding:**

1. Scalp/wajah:
  - psoriasis
  - dermatitis seboroik
  - dermatitis atopik
  - tinea faciei
  - lupus eritematosus
2. Batang tubuh/ ekstremitas:
  - psoriasis
  - dermatitis seboroik
  - dermatitis atopik
  - dermatitis numular
  - dermatitis asteatotik
3. Tangan/kaki:
  - psoriasis
  - dermatitis atopik
  - tinea manum/pedis
  - reaksi id
  - skabies norwegia

**Komplikasi**

Dermatitis kontak alergi dimulai sebagai reaksi lokal terhadap alergen yang bersentuhan dengan kulit, tetapi reaksi yang parah dapat menggeneralisasi akibat autoeczematization dan dapat menyebabkan eritroderma. Menelan alergen kontak jarang dapat menyebabkan sindrom babon atau dermatitis kontak sistemik umum.

**Prognosis**

Penyakit ini tetap menyerang populasi yang terkena dampak sepanjang hidup mereka. Penghindaran yang ketat dari alergen perlu menjadi strategi yang diterapkan. Manajemen respon inflamasi adalah tujuan penting dalam pengobatan. Semakin lama seseorang mengidap Dermatitis Kontak Alergi (ACD) , semakin banyak waktu yang dibutuhkan untuk mengatasinya.

# BAB 8

## DERMATITIS KONTAK

### **Definsi**

Dermatitis kontak yaitu reaksi eksim merupakan suatu respons intoleransi inflamasi yang ditandai dengan eritema, lepuh, eksudasi, papula, dan pengelupasan yang berturut-turut dan terus menerus. Istilah "dermatitis" umumnya digunakan sebagai sinonim untuk "eksim". Pola respons ini terutama disebabkan oleh toksin yang memiliki efek eksternal, tidak menular, imunologis, kimiawi, atau fisik. Ini adalah kasus klasik pada dermatitis kontak. Namun, reaksi eksim pada kulit juga dapat dipicu melalui jalur endogen atau oleh asupan alergen sistemik.

### **Pathogenesis**

Bentuk pertahanan utama terhadap bahan datang dari luar yaitu lapisan dermis yang terluar yaitu lapisan tanduk (stratum korneum). Lapisan ini sangat tipis tetapi merupakan barrier yang efektif. Walaupun demikian terdapat juga substansi yang dapat menembusnya yang di sebut alergen dan iritan. Alergen dapat menimbulkan dermatitis kontak alergika sedangkan bahan iritan dapat menimbulkan dermatitis kontak iritan (toksika).

Adanya pembagian ini menunjukkan bahwa dermatitis kontak dapat terjadi melalui mekanisme sebagai berikut:

1. Dermatitis kontak toksika:

Iritan dapat menimbulkan kerusakan pada sel kulit bila kontak dengan kulit dalam waktu dan konsentrasi yang cukup untuk menimbulkan kerusakan tersebut. Bahan kimia seperti asam kuat, basa kuat dan pelarut organik bersifat iritan terhadap kulit. Secara klinis dapat diketahui bahwa beberapa kelompok orang lebih peka terhadap kelompok lain yaitu:

- Kelompok dengan riwayat atopi.
- Kelompok dengan kulit sangat kering.
- Kelompok dengan kulit berwarna terang.

2. Dermatitis kontak alergika:

- Reaksi peradangan berdasarkan proses hipersensitivitas tipe IV.
- Kulit dan kelenjar limfe regional merupakan 2 organ yang berperan penting dalam proses induksi dan eksitasi suatu dermatitis kontak alergik.
- Ada 2 mekanisme yang terjadi dalam proses sensitisasi kontak:
  1. Dari kulit ke kelenjar limfe regional.
  2. Dari kelenjar limfe ke kulit.

Induksi:

allergen kontak yang mempunyai B.M rendah (hapten) akan berkaitan dengan molekul protein kulit (carrier protein), gabungan ini bersifat imunologik. Sel Langerhans dan/atau makrofag akan membawa kompleks hapten dan protein epidermal ke sel limfosit pada kelenjar limfe regional. Sel limfosit T kemudian akan membentuk subsets yaitu sel T efektor TDH dan T Proliferasi.

Eksitasi:

Sel T efektor ini bila menerima informasi antigenik akan mengeluarkan limkofin. Limkofin (faktor sitotoksik, faktor migrasi inhibisi, faktor mutagenik, faktor kemotaktik, faktor angiogenik dll) merupakan perantara terjadinya kerusakan pada sel kulit sehingga terjadi kelainan klinis dermatitis kontak alergika. sifat alergi ini biadanya khusus untuk satu substansi, tetapi dapat terjadi reaksi silang terhadap substansi yang secara kimiawi sangat mirip. sensitivitas ini dapat menetap untuk beberapa bulan, bertahun-tahun, bahkan seumur hidup.

**Klasifikasi:**

## 1. Dermatitis kontak toksika akut.

Terjadinya langsung atau beberapa jam sesudah kulit bersentuhan dengan bahan penyebab misalnya asam kuat dan basa kuat. Bahan-bahan tersebut biasanya mempunyai konsentrasi tinggi dan di sebut iritan kuat. Dermatitis kontak toksika yang terjadinya sesudah beberapa jam setelah persentuhan iritan dengan kulit disebut dermatitis kontak akut yang terlambat. Sebagai penghambat mungkin konsentrasi bahan penyebab yang kurang tinggi, lapisan tanduk yang tebal dan lain-lain. Gambaran klinik dermatitis kontak toksika akut berbentuk eritema, vesikel, bula, eksudasi dan kadang-kadang nekrosis.

## 2. Dermatitis kontak toksika kronis .

Terjadinya perlahan-lahan, dapat beberapa hari, bulan bahkan beberapa tahun kemudian. Bahan penyebabnya disebut bahan iritan lemah.

Iritan lemah ini sering ditemukan dalam kehidupan sehari-hari, misalnya sabun, detergen, obat keriting rambut, bahan-bahan dalam industry dan pabrik.

**Dermatitis Kontak Iritan****Definisi**

Dermatitis kontak iritan (DKI) dimulai dengan kerusakan keratinosit, yang kemudian melepaskan sinyal bahaya yang mendorong perekrutan sel inflamasi. Dalam kasus yang parah, keratinosit nekrotik terlihat jelas. Disebabkan oleh kerusakan fisik pada epidermis dan secara temporer lebih cepat terjadi setelah provokasi daripada respons hipersensitivitas tertunda yang menyebabkan dermatitis kontak alergi. Banyak variabel yang mempengaruhi ekspresi dermatitis iritan termasuk iklim dan musim, oklusi, frekuensi pajanan terhadap iritan, dan konsentrasi iritan.

**Patogenesis**

Dermatitis Kontak Iritan (DKI) adalah hasil dari aktivasi kekebalan bawaan untuk kerusakan langsung pada kulit tanpa sensitisasi sebelumnya. Kerusakan penghalang kulit, perubahan sel epidermis, dan pelepasan mediator proinflamasi seperti IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, dan IL-8 dari keratinosit sebagai respons terhadap rangsangan kimia adalah faktor patogen utama untuk DKI. Kepekaan sebelumnya terhadap kontak tidak diperlukan untuk pengembangan DKI.

Kontak kulit dengan alergen adalah langkah pertama dalam patogenesis DKA. Alergen kemudian menembus lapisan tanduk pada kulit, tempat sel Langerhans bermigrasi menuju kelenjar getah bening regional, dan antigen disajikan ke limfosit T (Fase sensitisasi). Limfosit T yang teraktivasi menghasilkan berbagai mediator kimiawi termasuk interferon- $\gamma$ , menciptakan inflamasi spesifik antigen (fase elisitasi). Hanya pasien yang sebelumnya peka yang telah menghasilkan limfosit T spesifik alergen yang dapat mengembangkan DKA.

### **Manifestasi klinis**

Rasa terbakar dan nyeri adalah gejala utama DKI, meskipun gatal juga bisa terjadi, yang lebih umum dan menonjol pada DKA. DK biasanya muncul dengan erupsi eczematous, namun DK non-eczematous juga jarang terlihat. Spektrum morfologi dari DKI eczematous dan DKA termasuk presentasi akut, subakut, dan kronis. Tahap akut harus menunjukkan eritema, edema, dan vesikulasi. Kerak dan sisik merupakan temuan utama dari fase subakut, sedangkan likenifikasi terbatas pada fase kronis. Tidak ada temuan klinis yang tampak untuk diagnosis banding antara DKI dan DKA, namun, DKI biasanya terbatas pada tempat kontak, sedangkan DKA dapat terjadi di tempat lain. Interval waktu antara kontak agen dan timbulnya erupsi merupakan petunjuk lain dalam diagnosis banding. DKI akut biasanya berkembang dalam beberapa menit sampai beberapa jam setelah terpapar iritan, sedangkan DKA umumnya menjadi jelas 24 sampai 96 jam setelah kontak dengan alergen. Perbedaan utama antara DKA dan DKI dirangkum dalam **Tabel 1**. Dermatitis kontak dapat dilihat di mana saja, tetapi tangan adalah tempat paling umum untuk DKA dan DKI. Hampir semua zat dapat menyebabkan dermatitis iritan, namun konsentrasi dan durasi zat kontak menentukan kemungkinan DKI. Faktor lingkungan, termasuk udara kering dan suhu tinggi, dapat meningkatkan efek iritan bahan kontak. Pelarut, seperti alkohol dan xilena, cairan pengerjaan logam, sarung tangan karet, natrium lauril sulfat, asam hidrofluorat, alkali, dan tumbuhan, merupakan penyebab DKI yang terkenal. Paparan terus-menerus atau berulang terhadap iritan ringan, seperti air dan gel pembersih, juga merupakan penyebab umum DKI dan dikenal sebagai DKI kumulatif. Nikel, neomisin, kobalt, campuran wewangian, balsam Peru, thiomersal, dan formaldehida memiliki peringkat tinggi sebagai alergen umum yang menyebabkan DKA.

**Tabel I. Perbedaan DKI dan DKA**

	<b>DKI</b>	<b>DKA</b>
<b>Onset</b>	Dalam beberapa menit untuk iritasi kuat, dalam hari-minggu dengan iritasi lemah	Dalam 24-96 jam pada individu yang sensitif
<b>Resolusi</b>	Meningkat setelah 3-6 minggu setelah pemaparan	Dapat membaik dalam beberapa hari setelah pemaparan
<b>Histologi</b>	Dermatitis spongiosis	Dermatitis spongiosis
<b>Mekanisme</b>	Non-imun, tidak memerlukan sensitisasi; gangguan penghalang epidermis, kerusakan sel epidermis, pro-inflamasi mediator yang dilepaskan dari keratinosit	Dimediasi oleh kekebalan, memerlukan sensitisasi; Mengaktifkan Sel T primed antigen; fase sensitisasi biasanya memakan waktu
<b>Agen</b>	Tergantung konsentrasi	Tidak tergantung konsentrasi
<b>Diagnosis</b>	Klinis	Test Tempel

**Klasifikasi:**

## 1. Luka bakar kimiawi

Bahan yang sangat basa atau asam dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang parah bahkan setelah kontak singkat dengan kulit. Eritema menyakitkan berkembang di tempat yang terbuka, biasanya di dalam menit, dan diikuti oleh vesikulasi dan pembentukan eskar nekrotik. Asam kuat dan basa adalah penyebab utama luka bakar kimiawi. Asam halogen sangat berbahaya karena dapat menyebabkan kerusakan jaringan terus menerus bahkan setelah kontak kulit jangka pendek.

## 2. Reaksi Iritan Subjektif

Ciri khas iritasi jenis ini adalah kurangnya manifestasi klinis. Keluhan subyektif yaitu rasa terbakar atau perih setelah kontak dengan bahan kimia tertentu bersifat diagnostik. Meski tidak ada manifestasi klinis, reaksinya dapat direproduksi. Biasanya, gejala muncul dengan cepat setelah eksposur (yaitu, dalam hitungan detik hingga menit). tampaknya ada perbedaan antar individu dalam memunculkan dalam hal jenis reaksi hal ini dan beberapa penelitian telah menggolongkan individu sebagai sensitif (penyengat) dan tidak sensitif (tidak tersinggung). Salah satu contoh sengatan langsung adalah alat dari campuran kloroform dan metanol ke kulit. Pada

sangat, bahkan saat diaplikasikan pada kulit utuh, rasa sakit yang tajam berkembang dalam hitungan detik hingga beberapa menit setelah paparan kloroform /campuran metanol

### 3. Dermatitis Kontak Iritan Akut

Jenis reaksi ini sering kali merupakan hasil dari satu kali paparan bahan iritan. Penampilan klinisnya sangat variabel dan seringkali tidak bisa dibedakan dari reaksi dermatitis kontak alergi. Manifestasinya bervariasi mulai dari sedikit kekeringan dan kemerahan hingga reaksi parah sampai dengan edema, peradangan, dan vesikulasi. Seringkali reaksi klinis terletak di area yang terpapar dan manifestasi kulit sering hilang dalam beberapa hari hingga minggu.

### 4. Dermatitis Kontak Iritan Kronis (Dermatitis kumulatif).

Jenis reaksi ini berkembang sebagai akibat dari kulit yang terpapar secara kumulatif terhadap bahan iritan. Secara klinis, jenis reaksi ini ditandai dengan kekeringan, kemerahan, infiltrasi, scaling, fissuring, dan vesikulasi hanya dalam derajat kecil. Seringkali jenis dermatitis kontak iritan terletak di tangan. Ciri khas dari jenis reaksi ini adalah kronisitasnya. Meskipun telah dihapus paparan iritan, reaksi klinis dapat berlanjut selama beberapa tahun. Beberapa faktor eksternal diketahui berkontribusi pada munculnya eksim iritan kronis. Agen ini termasuk air, deterjen, pelarut organik, minyak, alkali, asam, zat pengoksidasi, panas, dingin, gesekan, dan beberapa mikrotrauma.

## Pengobatan

### 1. Informasi kepada pasien

Informasi yang diberikan kepada pasien dan penguasaan diri mereka dalam pengobatan, serta tindakan perawatan dan perlindungan, dapat memberikan kontribusi yang signifikan baik dalam hal pengobatan dan profilaksis, terutama jika pemicu dermatitis terkait pekerjaan yang relevan.

### 2. Kortikosteroid topikal

pengobatan topikal dengan kortikosteroid kelas-II atau -III pada dermatitis kontak alergi akut tidak diragukan lagi. persiapan yang lebih kuat hanya diperlukan dalam kasus-kasus luar biasa. Namun, sediaan yang lebih lemah setidaknya tidak selalu menghasilkan efek yang dapat dideteksi pada dermatitis kontak iritan

### 3. Antagonis Calcineurin

Di Jerman, Austria, dan Swiss, antagonis kalsineurin hanya disetujui untuk pengobatan dermatitis atopikal. Mereka kurang efektif dibandingkan kortikosteroid kuat pada dermatitis kontak nyata. Namun, jika diindikasikan untuk penggunaan jangka panjang, antagonis kalsineurin topikal mungkin bermanfaat pada dermatitis kontak dibandingkan dengan kortikosteroid, terutama di area sensitif kulit (misalnya, wajah, area intertriginous), karena mereka tidak membawa risiko atrofi.

### 4. Terapi ultraviolet

Sinar ultraviolet gelombang pendek (UVB) dan PUVA (psoralen plus UV-A) efektif pada dermatitis kronis, terutama pada dermatitis tangan. Dalam beberapa bentuk dermatitis tangan, penggunaan psoralen topikal disarankan dalam konteks terapi PUVA untuk mengintensifkan efek terapi.

### 5. Terapi sistemik

Perawatan sistemik diperlukan dalam kasus di mana perawatan lokal tidak cukup efektif. Terapi kortikosteroid sistemik jangka pendek (dari 3 hari hingga 2 minggu) dapat diindikasikan, terutama untuk dermatitis kontak yang luas pada kasus akut, parah, dan / atau refrakter terapi, seringkali pada kasus dermatitis kontak sistemik (dermatitis kontak hematogen). Siklosporin saat ini merupakan obat pilihan pertama dalam pengobatan dermatitis atopik yang parah dan resistan terhadap terapi pada orang dewasa. Pemberian oral jangka panjang siklosporin dapat membantu pada pasien dengan dermatitis tangan yang resistan terhadap terapi. Imunomodulator lain, seperti azathioprine, mycophenolate mofetil, atau methotrexate juga digunakan untuk dermatitis atopik (tetapi hanya jika siklosporin tidak efektif atau kontraindikasi), dan juga dapat dipertimbangkan untuk dermatitis kontak

### 6. Proteksi kulit

Perawatan lanjutan dengan bahan pelembab dasar untuk meningkatkan regenerasi penghalang kulit dan melindungi dari kekambuhan, dikombinasikan dengan penggunaan krim pelindung kulit.

## Komplikasi

Komplikasi paling umum dari dermatitis kontak yang harus diwaspadai adalah infeksi. Kulit yang pecah, baik dari garukan atau dari ruam itu sendiri, membuka kulit untuk menyerang bakteri seperti Staph atau Strep. Kemerahan dan nyeri yang meningkat, keluarnya nanah, pengerasan kulit, dan bengkak adalah tanda-tanda infeksi dan harus dievaluasi.

### Prognosis

Jika mungkin untuk menghindari kontak dengan zat pemicu, maka prognosisnya sangat baik. Jika penyebab dermatitis kontak tidak ditemukan dan dihindari, maka kemungkinan besar akan berulang pada paparan berikutnya. Dalam kasus dermatitis kontak alergi, belum ada teknik yang dapat diandalkan untuk "menghilangkan kepekaan" sistem kekebalan pasien alergi, jadi penghindaran adalah alternatif satu-satunya.



**Gambar 1.** Dermatitis kontak iritan kronik fase awal pada ibu rumah tangga. Karena paparan sabun dan deterjen<sup>2</sup>



**Gambar 2.** Dermatitis kontak alergi karena nikel, fase subakut. Tampak papul, vesikel dan krusta serta batas tidak tegas<sup>2</sup>

# BAB 9

## DERMATITIS KONTAK AKIBAT KERJA

### Definisi

Dermatitis akibat kerja (DAK) adalah kondisi kelainan kulit yang disebabkan atau diperburuk terutama oleh faktor tempat kerja, dimana terjadi masalah pada kulit akibat kontak dengan bahan-bahan atau peralatan di tempat kerja. Dermatitis kontak di tempat kerja bertanggung jawab atas sebagian besar penyakit kulit di dunia industri, hingga 90% dari gangguan kulit akibat kerja

Dermatitis kontak akibat kerja dapat dibagi menjadi :

- Dermatitis kontak iritan (DKI)
- Dermatitis kontak alergi (DKA).

### Etiologi

dapat diklasifikasikan berdasarkan eksposur berikut:

1. Kimia: senyawa organik dan anorganik, zat unsur
2. Mekanis: gesekan, tekanan, getaran
3. Fisik: radiasi pengion dan non pengion, stres mal

4. Biologis: bakteri, virus, jamur, parasit, serangga, tumbuhan, hewan

Sebagian besar DAK dikaitkan dengan agen kimia; Namun, eksposur mekanis, fisik, dan biologis harus dipertimbangkan dalam diagnosis diferensial karena beberapa eksposur bersamaan seringkali dapat terjadi di tempat kerja.

**Pekerjaan Yang Dapat Meningkatkan Resiko Dermatitis Kontak Iritan Dan Dermatitis Kontak Alergi**

<b>Pekerjaan</b>	<b>Iritan</b>	<b>Alergi</b>
Pekerja agrikultur	Pupuk, pembasmi kuman, debu, solar, bensin, minyak, pestisida, tanaman, pelarut, pekerjaan basah	Pestisida, pakan ternak, jelai dan gandum, fungisida, pembasmi kuman produk, semen, tanaman, obat-obatan hewan, debu kayu, pengawet, wol
Pembuat kue	Asam, kami, rempah-rempah, sabun dan deterjen, pembersih oven, minyak esensial, ragi, enzim	Amonium persulfat, benzoil peroksida, pewarna, tepung, perasa, beberapa buah-buahan
Pekerja konstruksi	Asam, kaca brous, beton, pelarut, pembersih tangan	Semen, senyawa kromium, kobalt, resin epoksi, nikel, resin, alergen karet, debu kayu
Koki	Pekerjaan basah, sabun dan deterjen, sayur dan buah jus, daging dan daging mentah, rempah-rempah, gula dan panas kami	Perasa dan bumbu, formaldehida, bawang putih
Ahli kosmetik	Sabun dan deterjen, pemutih, pelarut, permanen solusi gelombang, sampo, pekerjaan basah	Pewarna, produk berbasis amina termasuk parphenylene diamine, gliseril monothioglycolate (larutan perming), rosin, pengawet,

		alergen karet, ethylmethacrylate, methylmethacrylate
Dokter gigi atau ahli gigi	Pekerjaan basah, perekat (epoksi dan sianokrilat), minyak esensial, plester ortodontik, amalgam campuran, pelarut	Bahan cetakan gigi, eugenol, anestesi, merkuri, desinfektan, metakrilat, lateks, akselerator karet
Penjual bunga	Pekerjaan basah, sabun dan deterjen, pupuk, herbisida, pestisida, iritan mekanis dan kimiawi tanaman	Tanaman, pestisida, insektisida
Tenaga kesehatan	Pekerjaan basah, sabun dan deterjen, alkohol, etilen oksida, obat-obatan	Sarung tangan lateks, anestesi, antibiotik dan antiseptik, fenotiazin, formaldehyde, glutaraldehyde, chloroxylonol
Pengurus rumah tangga	Pekerjaan basah, sabun dan deterjen, pembersih, pemoles, pembersih oven, desinfektan	Kalium dikromat, pengawet, akselerator karet, lateks
Ahli mesin	Pelarut, pendingin, penghilang minyak, asam, penghambat korosi, panas, sabun dan deterjen,	Aditif / pengawet dalam cairan pemotong, kromium, nikel
Tukang otomotif	Pembersih kulit abrasif, solar, bensin, gemuk, minyak, pelarut, cairan transmisi, oli motor	Chromium, cobalt, epoxy resin; nickel
Pelukis	Cat, pelarut, perekat, penghilang cat, kuas	Turpentin, pengencer, kromium, formaldehida,

	pembersih, sabun, dan deterjen	dan	produk poliester	epoksi, resin
--	--------------------------------	-----	------------------	---------------

Alergen Kulit Akibat Kerja yang Paling Sering Dilaporkan
Kobalt
Chromate
Kosmetik dan wewangian Epoxies
Nikel
Tanaman
Pengawet
Resin

### Diagnosis

#### 1. Test tempel / patch test

Uji tempel adalah *gold standard* dalam mendiagnosis DKA dan sangat penting dalam membantu menentukan etiologi dermatitis akinbat kerja. Pengujian dilakukan dengan menggunakan alergen yang disiapkan secara komersial, yang dicampur dalam petrolatum atau air yang di jual dalam jarum suntik atau botol kecil. Alergen dikelompokkan dalam beberapa seri, seperti seri karet, logam, lem dan perekat, atau menurut profesinya, seperti seri gigi, penata rambut, atau pembuat roti. TRUE Test® adalah paket yang sudah dikemas, kit siap pakai yang sekarang terdiri dari 3 panel perekat dari 35 alergen dan campuran alergen yang dilaporkan bertanggung jawab atas sebagian besar kasus ACD. Baki skrining standar Grup Dermatitis Kontak Amerika Utara (NACDG) mencakup lebih banyak alergen dan juga digunakan secara luas di antara seri lain yang tersedia secara komersial. Mungkin perlu untuk menguji produk dari tempat kerja, karena tidak semua alergen dapat disertakan dalam panel yang digunakan. Namun, prinsip dasarnya adalah jangan pernah menguji zat yang tidak diketahui atau menguji dengan bahan pengiritasi yang diketahui seperti pelarut, semen, dan sabun. Uji tempel harus dilakukan oleh penyedia terlatih, yang memiliki akses ke berbagai alergen untuk tujuan pengujian dan pengalaman dalam menafsirkan hasil.

## 2. *Skin Prick Test*

Skin prick test (SPT) adalah tes alergi yang digunakan untuk mengidentifikasi reaksi hipersensitivitas langsung yang dimediasi IgE (misalnya, urtikaria kontak imunologi). Tusukan kulit memasukkan sejumlah kecil alergen ke dalam epidermis yang menimbulkan respons terlokalisasi dalam bentuk edema dan eritema di tempat pengujian bila positif. Tes ini digunakan untuk membantu membuat diagnosis bila dicurigai adanya kontak urtikaria. Secara konvensional, ini juga digunakan untuk mendiagnosis reaksi hipersensitivitas tipe I langsung pada pasien dengan rinokonjungtivitis, asma, eksim atopik, dan alergi makanan.

## 3. Radioallergosorbent Testing And Contact Urticaria

Tes darah dapat digunakan untuk membantu mengukur jumlah antibodi spesifik alergen yang ada dalam darah dan memandu diagnosis sehubungan dengan alergi. Misalnya, uji radioallergosorbent (RAST) mengukur IgE spesifik serum, meskipun sudah usang dan sekarang sering diganti dengan tes enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) yang lebih sensitif yang tidak memerlukan radioaktivitas. Pada tahun 2010, Institut Nasional Alergi dan Penyakit Menular Amerika Serikat merekomendasikan bahwa pengukuran RAST dari IgE spesifik untuk diagnosis alergi ditinggalkan demi pengujian dengan tes berlabel enzim fluoresensi yang lebih sensitif.

## 4. Pemeriksaan lainnya:

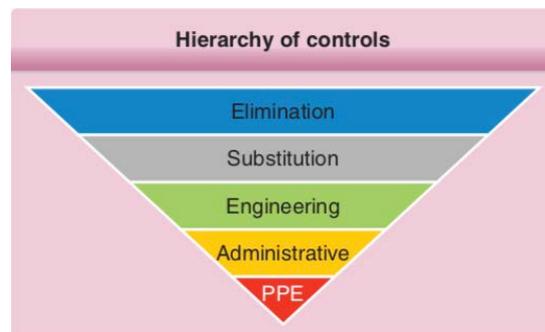
- KOH
- Biopsi
- Pemeriksaan darah, rambut, kuku, urin; misalnya dapat dilakukan pada paparan dengan arsenik

## **Tatalaksana**

Pengobatan Dermatitis akibat kerja bergantung pada penyebab awal dan secara praktis sama dengan pengobatan untuk penyakit kulit yang bukan berasal dari pekerjaan.

1. Mengidentifikasi penyebab spesifik dari penyebab DAK pada pasien agar menghindari paparan berulang dan kekambuhan. Pasien harus diberikan edukasi tentang tindakan pencegahan yang tepat.
2. Pemimpin dari tempat kerja tersebut harus bekerja dengan karyawan mereka untuk mengurangi bahaya melalui hierarki kontrol, dengan pilihan terakhir untuk pencegahan adalah pakaian pelindung dan pelindung topikal, jika praktis. Idealnya,

penyedia medis dan disiplin terkait pekerjaan termasuk kebersihan industri harus bekerja sama dengan pemberi kerja untuk menghilangkan atau menggantikan bahaya yang diketahui. Namun, jika eliminasi atau penggantian tidak realistis, kontrol teknik harus dipertimbangkan yang melindungi pekerja melalui proses berbahaya yang secara fisik mengisolasi. Metode lain untuk membantu mengurangi paparan termasuk kontrol administratif, yang mencakup perubahan dalam siklus kerja untuk mengurangi waktu paparan terhadap bahaya.



Gambar. Hierarki kontrol<sup>1</sup>

Hierarki kontrol. Hierarki pengendalian menyortir kategori utama mitigasi bahaya. Yang paling protektif hingga paling tidak protektif adalah:

- (1) penghapusan bahaya secara menyeluruh,
- (2) substitusi ke bahan berbahaya yang tidak berbahaya atau lebih kecil,
- (3) kontrol teknik untuk mencegah pajanan kepada karyawan,
- (4) kontrol administratif untuk membatasi durasi pemaparan potensial, dan
- (5) mengenakan alat pelindung diri (APD).

Memahami faktor risiko OSD penting untuk potensi pencegahan penyakit. Faktor risiko dapat bersifat endogen dan di luar kendali individu, seperti usia, jenis kelamin, ras, dan genetika. Atau, faktor risiko mungkin bersifat eksogen dan berpotensi dapat dimodifikasi, termasuk pekerjaan dan tugas tertentu, praktik dan lingkungan kerja, tingkat pengalaman pekerja, dan tindakan perlindungan yang digunakan.

Penilaian resiko kesehatan

Meskipun bahaya dermatologi akibat kerja ada di banyak tempat kerja, risiko terhadap pekerja seringkali bervariasi dan bergantung pada banyak faktor. Dalam lingkungan kerja,

probabilitas ini dievaluasi melalui pendekatan metodis yang dikenal sebagai penilaian risiko kesehatan. Penilaian risiko kesehatan mencakup 4 komponen utama:

- (1) identifikasi bahaya,
- (2) hubungan dosis-respons,
- (3) penilaian paparan, dan
- (4) karakterisasi risiko.



**Gambar 1.** Dermatitis kontak iritan akut di tangan yang disebabkan oleh pelarut industri. Ada lepuh masif di telapak tangan.<sup>1</sup>



**Gambar 2.** Dermatitis kontak iritan pada pekerja konstruksi yang bekerja dengan semen. Perhatikan hiperkeratosis, scaling, dan fisura. Ada juga postulasi yang minimal. Perhatikan bahwa tangan kanan (dominan bekerja) lebih parah terkena daripada tangan kiri.<sup>1</sup>



# BAB 10

## DERMATITIS KOSMETIKA

Kosmetik didefinisikan sebagai produk yang dioleskan secara topikal yang digunakan untuk mempercantik, membersihkan atau melindungi rambut, kulit, gigi atau corak. Pada intinya, kosmetik tidak boleh mengandung bahan obat aktif yang dapat mempengaruhi struktur atau fungsi kulit. Pembagian kosmetika dan obat-obatan tidak selalu jelas karena banyak produk yang tersedia memiliki dua tujuan, misalnya shampoo antidandruff merupakan kosmetik karena bertujuan untuk membersihkan rambut, selain itu juga mengandung obat untuk merawat kulit kepala. dan ketombe. Produk tersebut harus memenuhi persyaratan kosmetik dan obat-obatan.

Kosmetik adalah penyebab penting dermatitis kontak alergi (ACD). Bahan kosmetik dapat diklasifikasikan menjadi beberapa kategori yaitu pewangi, pengawet, antioksidan, vehicles, penyerap sinar ultraviolet, humektan, pengemulsi, pengemulsi, akrilat, rambut pewarna, komponen cat kuku, dan lain-lain. Pengawet dan pewangi adalah yang paling sering terdeteksi. oleh karena itu, tinjauan ini terutama akan membahas kedua kelas alergen.

1. Pengawet

diklasifikasikan menjadi tiga kategori besar: antimikroba, antioksidan, dan peredam sinar ultraviolet. Antimikroba agen dapat dibagi lagi menjadi pengawet formaldehida, pelepas formaldehida, dan pelepasan pengawet non-formaldehida.

Pengawet pelepas formaldehida (FRP) termasuk quaternium-15, diazolidinyl urea, imidazolidinyl urea, 2-bromo-2-nitropropane-1,3-diol, dan DMDM hydantoin.

Pengawet non-pelepas formaldehida termasuk paraben, methyl chloroisothiazolinone-methylisothiazolinone (MCI-MI), methyl dibromo glutaronitrile-phenoxyethanol (MDBGN-PE), dan iodopropynyl butylcarbamate.

2. Fragrance (Pewangi)

adalah yang paling umum kedua kelompok alergen kosmetik. Alat yang tersedia untuk menilai aroma alergi adalah Fragrance Campuran I (FMI) dan Fragrance Campuran II (FMII).

**Fragrance campuran I: (8.0 % in petrolatum)**

- Amyl cinnamic alcohol 1.0%
- Cinnamic alcohol 1.0%
- Eugenol 1.0%
- Cinnamic aldehyde 1.0%
- Hydroxycitronellal 1.0%
- Geraniol 1.0%
- Isoeugenol 1.0%
- Oak moss absolute 1.0%
- Sorbitan sesquioleate (emulsifier) 5.0%

**Fragrance Campuran II: (14.0% in petrolatum)**

- Hydroxyisohexyl 3-cyclohexene carboxaldehyde (2.5%)
- Citral 1.0%
- Farnesol 2.5%
- Coumarin 2.5%
- Citronellol 0.5%
- Hexyl cinnamal 5.0%

Kosmetik dapat menghasilkan berbagai reaksi merugikan:

1. Kontak urtikaria

Sensasi terbakar lokal, kesemutan, gatal dapat terjadi dalam beberapa menit hingga sekitar 1 jam setelah kontak dengan kulit. Pembengkakan dan kemerahan (wheal dan flare) dapat terlihat. Ruam biasanya sembuh dengan sendirinya dalam waktu 24 jam setelah onset.

2. Reaksi Anafilaksis

Anafilaksis menyebabkan kesulitan bernapas, mual dan muntah, serta urtikaria akut dan angioedema. Jarang tetapi bisa berakibat fatal, ada laporan kematian akibat alergen pada pewarna rambut permanen.

3. Dermatitis kontak iritan

Dermatitis kontak iritan menyumbang 80% dari semua kasus dermatitis kontak. Ini dapat terjadi pada siapa saja, tetapi orang dengan atopi lebih rentan terhadap dermatitis iritan daripada non-atopik. Dermatitis biasanya dimulai dengan bercak kulit yang gatal, bersisik atau ruam merah, dan juga bisa muncul sebagai lepuh yang mengeluarkan cairan. Untuk iritan yang kuat, reaksi dapat terjadi dalam beberapa menit atau jam setelah terpapar. Untuk iritan yang lebih lemah, mungkin perlu beberapa hari atau minggu untuk terus terpapar sebelum gejala muncul.

4. Dermatitis kontak alergi

Dermatitis kontak alergi terjadi ketika sistem kekebalan seseorang peka terhadap alergen (orang tersebut alergi terhadap bahan tertentu). Ruam biasanya berkembang lebih dari 12 jam setelah kontak dengan alergen dan memuncak sekitar 48 jam setelah terpapar. Gejala dermatitis kontak alergi termasuk kemerahan, bengkak, gatal hebat, dan eritema urtik. Wajah, bibir, mata, telinga, dan leher adalah tempat paling umum untuk alergi kosmetik.

5. Dermatitis kontak foto

Dermatitis kontak foto disebabkan oleh interaksi sinar matahari dengan bahan kosmetik.

Beberapa orang mungkin mengembangkan lebih dari satu jenis reaksi. Misalnya, seorang individu atopik mungkin rentan terhadap dermatitis kontak iritan, yang pada gilirannya meningkatkan kemungkinan terjadinya dermatitis kontak alergi, karena fungsi pelindung kulit mereka melemah dan peka terhadap alergen.

Macam-macam dermatitis kosmetika :

1. Dermatitis kontak alergika :

Jika seseorang menggunakan kosmetika berulang-ulang dalam jangka waktu yang lama kemudian timbul kelainan pada kulitnya. Hal ini karena adanya hipersensitivitas terhadap suatu macam atau lebih zat kimia yang terdapat pada kosmetika tersebut. Hal ini merupakan dermatitis kontak alergika yang mengenai orang-orang tertentu saja (tidak semua orang dapat terkena), dan merupakan reaksi imunologik. Kosmetika yang sering menimbulkan dermatitis kontak alergika antara lain : cat rambut (hair dye), obat keriting rambut, shampoo, deodorant, lipstick dan lain-lain. Gejala dermatitis kontak alergika adalah lesi bentuk eksetomatososa dengan eritema, edema, vesikula, intertriginasi yang lokasinya sesuai dengan sentuhan kosmetika. Misalnya radang kelopak mata akibat pemakaian cat rambut ; hal ini disebabkan kelopak mata adalah daerah yang paling sensitif dibanding daerah kulit lainnya. Dapat juga lesi timbul keseluruh tubuh. Karena allergen terserap masuk kesirkulasi darah dan menimbulkan lesi yang bersifat sistemik. Ini yang disebut reaksi silang.

2. Dermatitis kontak iritan :

Pemakaian kosmetika juga dapat menimbulkan reaksi iritan pada kulit dan lesi yang terjadi dapat berbentuk eksematososa atau lain seperti papula, pustula, hiperplasifolikuler, lepuh kulit, serotik atau skuama dan lain-lain. Reaksi iritan tidak didasari proses imunologik, namun hanya ditentukan oleh zat kimia iritan yang terdapat pada kosmetika. Reaksi yang terjadi makin berat bila konsentrasi zat iritan makin tinggi dan waktu kontakannya makin lama. Reaksi iritan dapat terjadi pada banyak orang. Kosmetika yang sering menimbulkan reaksi iritan adalah obat keriting rambut, penghilang bulu dan anti keringat.

3. Dermatitis foto kontak :

Pemakaian kosmetika pada daerah kulit terbuka setelah terkena sinar matahari menimbulkan reaksi fotosensitasi dengan timbulnya lesi yang berupa eritema, vesikula, hiperpigmentasi, fisura dan lain-lain. Macamnya lesi tergantung dari macamnya kosmetika misalnya tabir surya dan parfum menimbulkan hiperpigmentasi.

Reaksi fotosensitasi ada 2 macam :

- fototoksik - dermatitis kontak fototoksika.
- fotoalergik -dermatitis kontak fotoalergika.

Bentuk klinis keduanya sukar dibedakan namun dapat diperbandingkan sebagai berikut

- fototoksik terjadi lebih sering daripada fotoalergik.
- fototoksik timbul setelah pemakaian kosmetika pertama kali sedang fotoalergik timbul setelah pemakaian kosmetika lebih dari satu kali.
- konsentrasi zat kimia pada kosmetika fototoksik tinggi sedangkan fotoalergik lebih rendah.
- lamanya inkubasi fototoksik 6 jam setelah pemakaian kosmetika dan fotoalergik mencapai 5 sampai 24 hari.
- fototoksik tidak berdasarkan pada proses imunologik, sedangkan fotoalergik berdasarkan pada reaksi imunologik.

Macam kosmetik yang dapat menimbulkan reaksi fotosensitasi :

- Parfum dan lipstick dapat menimbulkan fototoksik.
- Tabir surya dapat menimbulkan fotoalergik.

#### **Diagnosis:**

Bukti bahwa kosmetika sebagai penyebab dermatitis kontak dengan cara :

- Eliminasi : apabila kosmetika diduga sebagai penyebab, maka kosmetika yang digunakan dan dicurigai harus segera dihentikan dan dicuci dengan sabun lunak. Apabila gejala dermatitis kontak mereda/menyembuh maka kosmetika yang dicurigai tadi tidak boleh dipergunakan lagi. Sebab kalau dipergunakan lagi akan timbul reaksi dermatitis kontak.
- Tes tempel dengan menempelkan zat kimia standard/kosmetika yang dicurigai pada kulit, setelah waktu tertentu akan menimbulkan reaksi dan ini biasanya reaksi alergik. CRONIN menganjurkan pembacaan tes tempel setelah waktu 48 jam dan 96 jam.

#### **Pengobatan:**

- Kosmetika yang diduga menyebabkan dermatitis harus segera dihentikan. Kemudian dilakukan pencucian atau pembersihan sehingga efek iritasi, allergenik dan foto sensitasi dari kosmetika hilang.
- Lalu diberikan kortikosteroid topikal baik berupa krim atau salep. Kortikosteroid sistemik dapat diberikan pada keadaan akut sedangkan pada keadaan kronis tidak dianjurkan

- Untuk menghilangkan kerak/krusta diberikan kompres basah sehingga keluhan dan kelekatan kurang atau hilang.
- Secara khusus pencucian kosmetika dapat dilakukan dengan bahan-bahan tertentu tergantung macam kosmetikanya.



**Gambar. 1** Dermatitis kontak alergi kelopak mata yang disebabkan oleh shampo<sup>11</sup>



**Gambar. 2** Dermatitis kontak alergi pada wajah lateral yang disebabkan oleh shampo<sup>11</sup>



**Gambar. 3** Dermatitis kontak alergi pada wajah sentral karena alergi terhadap emas dari perhiasan<sup>11</sup>



**Gambar 4.** Dermatitis kontak alergi di seluruh wajah akibat alergi foundation<sup>11</sup>

# BAB 11

## DERMATITIS BERLOQUE

### **Definisi :**

Dermatitis berloque adalah jenis dermatitis fotokontak. Terjadi setelah produk wangi yang mengandung bergamot (atau psoralen) dioleskan ke kulit diikuti dengan paparan sinar matahari. Pola linier yang mencolok dari hiperpigmentasi merupakan karakteristik penyakit kulit tersebut.

Dermatitis berloque (atau dermatitis perhiasan) adalah bentuk khusus dari fitofotodermatitis yang disebabkan oleh paparan parfum. Parfum ini mengandung konsentrasi bergapten (5-methoxypsoralen) yang tinggi.

### **Etiologi**

Bergapten, atau 5-methoxypsoralen, adalah komponen fotoaktif minyak bergamot dari kapur bergamot (*C bergamia*), yang merupakan bahan populer dalam parfum dan wewangian. Selain kapur bergamot, bergapten adalah komponen alami dari berbagai buah dan tanaman lainnya. Contohnya adalah buah ara (*Ficus carica*), seledri (*Apium graveolens*), minyak lemon, Tromso palm (*H laciniatum*), renda Ratu Anne (*Ammi majus*), dan hogweed

raksasa Rusia (*H. mantegazzianum*). Semua ini mampu menyebabkan mempengaruhi fototoksitas.

### **Patofisiologi**

Fototoksitas atau fotoirritasi adalah iritasi kulit akut nonimunologis yang diinduksi secara kimiawi yang membutuhkan cahaya (biasanya dalam spektrum UVA, yaitu 320-400 nm). Respon kulit menyerupai sengatan matahari yang berlebihan dan tidak memerlukan sensitisasi sebelumnya; hal ini dapat disebabkan oleh satu kali paparan bahan kimia dan sumber cahaya secara bersamaan. Bahan kimia fotoaktif dapat masuk ke kulit melalui pemberian topikal, atau melalui konsumsi, inhalasi, atau administrasi parenteral. Reaksi dapat terjadi pada semua subjek selama konsentrasi bahan kimia dan dosis cahayanya mencukupi. Dalam kasus dermatitis berloque, reaksi fototoksik diinduksi oleh efek radiasi ultraviolet gelombang panjang (UVA) pada bergapten, atau 5-methoxypsoralens, sebuah furocoumarin yang sekarang dikenal sebagai satu-satunya komponen fotoaktif minyak bergamot. Kombinasi radiasi bergapten-UVA menginduksi intensifikasi melanogenesis dan peningkatan yang sesuai dalam jumlah melanosit fungsional, yang lebih dendritik dan dopa-positif. Distribusi melanosom dalam keratinosit berubah dari bentuk agregat menjadi nonagregat.

### **Predileksi :**

Wajah, dagu, leher depan, leher samping, punggung tangan, dan bagian badan yang terbuka yang biasa diberi parfum. (retroaurikular pada wanita).

### **Gambaran klinis :**

Gambaran lesi berupa hiperpigmentasi yang tidak teratur pada daerah terpapar. Reaksi ringan yaitu rasa terbakar yang diikuti dengan urtika dalam waktu 2 -6 jam setelah terpapar, eritema. Reaksi peradangan menghilang dalam 2 - 4 hari dengan meninggalkan hiperpigmentasi dan deskuamasi. Reaksi yang berat Reaksi peradangan yang lebih cepat, berupa eritema yang melanjut dengan vesikulasi dan pembentukan bula, dalam waktu 12 - 24 jam sesudah terpapar. Biasanya tepi lesi mengalami hiperpigmentasi yang lebih berat. Hiperpigmentasi pos inflamasi menetap untuk beberapa bulan. Pada reaksi yang lambat akan menghasilkan bercak hipo dan hiperpigmentasi dengan derajat scarring, yang bervariasi.

**Histopatologi :**

Dilatasi pembuluh darah, dan ekstrasvasi sel mononukleus, penambahan infiltrat limfosit pada perivaskuler, didaerah papila dan subpapila kapiler. Gambaran ini terjadi pada 12 - 24 jam sesudah terpapar. Keadaan yang lebih berat berupa pembentukan bula subepidermis, udem bagian atas dermis (basal spongiosis), vasodilatasi, infiltrat limfosit padat sekitar perivaskuler. Nekrosis sel epidermis dan selanjutnya terdapat peningkatan proliferasi sel dan hiperpigmentasi.

**Diagnosis banding :**

Akantosis Nigrikans, Dermatitis Kontak Iritan, Melasma, Phytophotodermatitis, Dermatitis Kontak Pigmentasi, Melasma.

**Penatalaksanaan :**

Mencegah bahan penyebab, seperti sinar ultra violet dan parfum yang mengandung psoralen. Pakaian rapat dengan warna merah/ungu. Diberikan Kligman's formula : hidrokuinon 5% dalam asam retinoat 0,1%, triamnisolon 0,5%, dengan konsentrasi yang sama.



**Gambar 1.** Lima hari setelah erupsi awal terjadi, lepuh di pipi telah sembuh, meninggalkan eritema dan bercak hipopigmentasi pasca inflamasi yang luas.<sup>12</sup>



**Gambar 2.** Lesi hiperpigmentasi terlihat di pipi dan leher, sesuai dengan penggunaan parfum sebelum terpapar sinar matahari. lesi linier ini biasanya terlihat pada pasien dengan dermatitis berloque.<sup>12</sup>

# BAB 12

## DERMATITIS VENENATA

### Definisi

Dermatitis venenata atau dermatitis paederus adalah dermatitis iritan yang disebabkan oleh pederin, racun yang diproduksi oleh kumbang kelana (*Paederus*). Penyakit ini terjadi di seluruh dunia, tetapi seringkali tidak dikenali karena riwayat kontak dengan serangga seringkali tidak ada. Ini biasa terlihat pada musim hujan.

### Sinonim

*Paederus dermatitis*, Dermatitis kontak insek toksik

### Etiologi

Kelompok serangga *Paederus* termasuk dalam famili kumbang kelana yang merupakan famili kumbang terbesar kedua (*Staphylinidae*, *Coleoptera*). Istilah *Coleoptera* diberikan oleh Aristoteles untuk serangga bersayap, mengacu pada koleon (selubung) dan pteron (sayap). Kumbang staphylinid disebut sebagai kumbang kelana karena kecenderungannya untuk berkeliaran. Filogeni *Paederus* diberikan dalam [Tabel 2]. Identifikasi spesies tidak mungkin hanya dari fenotipe saja dan membutuhkan diseksi alat kelamin. [Gambar 1]. Serangga biasanya berukuran sekitar 7-13 mm dan sering disalahartikan sebagai semut.

Mereka berwarna cerah dengan elytra berwarna biru atau hijau metalik, dan banyak dengan warna oranye terang atau merah pada pronotum dan segmen basal abdomen. Warna-warna cerah ini mungkin merupakan contoh aposematisme, yaitu sinyal peringatan bagi pemangsa potensial

Gambar. Serangga Paederus<sup>13</sup>



### Pathogenesis

Paederus mengandung pederin yang dilepaskan saat serangga dihancurkan di kulit karena refleks menepuk serangga. Namun, dapat juga saat serangga sedang menyengat dan racun dapat dilepaskan saat serangga sedang bergerak.

Pederin menyebabkan pykinosis dan disorientasi kromosom, karioreksis, kariopiknosis, dan vakuolisasi yang menyebabkan nekrosis kulit. Lesi awal menunjukkan spongiosis neutrofil, eksositosis, dan degenerasi retikuler epidermal. Lesi yang lebih lanjut menunjukkan vesikulasi intraepidermal dan nekrosis epidermal konfluen; namun, sel suprabasal biasanya tidak terkena. Sel-sel acantholytic yang tersebar dapat terlihat. Ciri-ciri luka toksik akut pada kulit ini adalah ciri khas dermatitis Paederus. Edema dermal yang didominasi perivaskular dan infiltrat interstisial campuran juga dapat terlihat pada lesi lanjut.

### Gambaran Klinis

Pasien seringkali tidak menyadari kontak dengan serangga jika terjadi pada malam hari saat tidur ketika serangga tersebut akan menyengat dan kita menepuk secara refleks. Lesi biasanya terlihat saat bangun di pagi hari dan karenanya dikenal sebagai "wake and see disease" di Nigeria dan sebagai "night burn" di Turki. Penundaan waktu antara kontak pertama kulit dengan toksin dan timbulnya lesi eritematosa awal dikenal sebagai periode laten. Pederin dapat berpindah melalui seprai atau pakaian dan mempengaruhi area tubuh yang lain. Area tubuh yang terpapar seperti wajah, leher dan lengan paling sering terkena, telapak tangan dan telapak kaki tidak biasanya tidak. Toksin juga biasanya menyisakan mukosa mulut. Insiden kasus meningkat segera setelah musim hujan. Telah disarankan

bahwa penetrasi pederin mungkin difasilitasi oleh kulit basah dan lengket di daerah dengan kelembaban tinggi.

Gejala biasanya dimulai antara 24 dan 48 jam setelah kontak dengan serangga dengan sensasi gatal dan terbakar atau perih yang paling umum. Karakteristik lesi linier biasanya dari penghancuran serangga dan selanjutnya toksin tersebar pada kulit. Namun, ada laporan tentang serangga yang menyengat dan melepaskan racun selama gerakan sederhana; terkadang, tampilan linier mungkin menyarankan "pola rel kereta api". Lesi berkembang melalui fase eritematosa awal diikuti oleh vesikulasi dan pengerasan kulit berikutnya dan deskuamasi. Kasus ringan dengan eritema saja bisa sembuh dalam 2 hari. Kasus yang cukup parah dengan vesikulasi yang signifikan dapat mengering dan terkelupas (fase skuamosa) dalam waktu sekitar 7-8 hari. Gejala sisa termasuk hiperpigmentasi yang bisa berlangsung hingga sebulan. Nekrosis kulit kadang-kadang dapat terjadi. Kasus yang parah ditandai dengan keterlibatan kulit yang lebih luas dan gambaran sistemik seperti demam, artralgia, neuralgia, rinitis, dan timpanitis. Eritema bisa bertahan selama berbulan-bulan. Lesi kulit tidak dibatasi oleh batas dermatomal

Presentasi klinis ditentukan oleh:

- Spesies *Paederus*
- Kontak berulang dalam waktu singkat
- Adanya kelainan yang mendasari seperti dermatitis atopik
- Fenomena imunologi yang menghasilkan pola reaksi ekzematous.

Berbagai pola morfologi yang ditemui antara lain:

- Dermatitis linearis: Ini adalah pola yang paling umum. Lesi dapat terjadi di mana saja tetapi lebih sering terjadi di area yang terbuka. Mereka muncul sebagai lesi eritematosa atau goresan linier
- Dermatitis pustular terlokalisasi: Ini menyerupai dermatitis kontak iritan dan muncul sebagai pustula yang dikelompokkan di area kontak.
- *kissing lesion* : Ini terjadi karena kontak dengan area kulit yang berdekatan, seringkali di bagian fleksura seperti fossa kubital atau aksila.
- Keterlibatan kulit yang luas: Kadang-kadang dikaitkan dengan gejala sistemik seperti demam, neuralgia, artralgia dan muntah.
- Lesi kelamin: Terjadi karena transfer toksin pasif ke genitalia.

- Varian atipikal dari dermatitis Paederus yang ditandai dengan eritematosa difus dan lesi deskuamatif yang terjadi terutama di tubuh bagian atas.



**Gambar 1.** lesi eritem multiple berbentuk linear<sup>13</sup>



**Gambar 2.** Krusta multiple linear pada punggung<sup>13</sup>



**Gambar 3.** Plak eritem , krusta, dan erosi <sup>13</sup>

**Diagnosis Banding**

	<b>Dermatitis paederus</b>	<b>Blister beetle dermatitis</b>	<b>phytophotodermatitis</b>
<b>Etiologi</b>	pederin dari kumbang kelana	Cantharidin dari lepuhan beetles	Furocoumarin dari tumbuhan famili <i>Umbelliferae</i> , <i>Rutaceae</i> , dan <i>Moraceae</i>
<b>Pelepasan toxin</b>	Biasanya saat hancur	Dapat terjadi karena iritasi serangga pada pakaian atau ketika serangga terganggu	Kontak dengan tumbuhan dan paparan UV
<b>Onset timbulnya lesi</b>	Muncul 24-72 jam setelah kontak dengan toksin	Muncul 18-24 jam setelah kontak dengan toksin	Lesi kulit terjadi 12-36 jam setelah kontak dan terpapar sinar UV
<b>Inflamasi</b>	Intense	Tidak ada	Intense
<b>Gejala klinis</b>	Biasanya berat, sensasi terbakar	Ringan	Berat, sensasi terbakar

**Komplikasi**

Komplikasi disebabkan oleh efek langsung dari toksin dan infeksi sekunder. Hiperpigmentasi dan jaringan parut pasca inflamasi dapat terjadi. Komplikasi yang lebih serius seperti eksfoliasi ekstensif dan dermatitis ulserasi dan mungkin memerlukan rawat inap.

**Tatalaksana**

Penatalaksanaannya mirip dengan dermatitis iritan akut. Eliminasi toksin dengan segera dapat dilakukan jika pasien datang segera setelah kontak dengan serangga. Namun, sebagian besar pasien datang ke rumah sakit setelah lesi terjadi.

Pada pasien yang datang segera setelah kontak

1. Area tersebut harus dicuci dengan sabun dan air.

2. Tingtur yodium secara topikal menetralkan pederin.
3. Antihistamin oral dapat juga diberikan.

Semua staf medis dan paramedis di daerah endemis harus diberi tahu tentang penatalaksanaan awal ini untuk memperbaiki keparahan dermatitis, sehingga mencegah komplikasi. Agen penenang seperti kalamina, kamper, dan anestesi topikal (lidokain, benzokain) telah digunakan untuk menghilangkan rasa gatal dan sensasi terbakar sementara. Perak sulfadiazin memiliki aktivitas antibakteri dan telah direkomendasikan untuk meredakan gejala.

Setelah munculnya lesi, steroid topikal dengan atau tanpa antibiotik efektif. Qadir dkk. merekomendasikan rejimen yang terdiri dari antihistamin oral, steroid topikal dan ciprofloxacin oral. Studi tersebut menunjukkan penyembuhan dini dan tingkat komplikasi yang lebih rendah. Steroid topikal diberikan sampai lesi kulit mengeras atau menunjukkan tanda-tanda penyembuhan; ini biasanya membutuhkan waktu 7-10 hari. Terapi steroid sistemik disediakan untuk kasus parah yang jarang terjadi. Antihistamin berguna untuk meredakan pruritus.

Pencegahan, meliputi:

- Mengurangi populasi serangga di sekitarnya
- Menghindari kontak serangga dengan kulit manusia
- Meminimalkan pelepasan racun dari serangga setelah hinggap di kulit
- Pencegahan atau pengurangan lesi setelah kontak.

# BAB 13

## DERMATITIS NUMULARIS

### **Definisi**

Dermatitis merupakan suatu respons dari kulit, sifatnya inflamasi. Disebabkan oleh berbagai faktor baik dari dalam maupun dari luar, bisa salah satu atau keduanya. Gejala yang timbul bisa berupa eritem, papula, vesikel yang berkelompok. Secara histopatologi terdapat gambaran spongiosis

**Sinonim:** Eksema Numularis, Eksema Diskoid, Numularis neurodermatitis

### **Predileksi**

Tempat predileksi terdapat pada bagian dorsal tangan, permukaan ekstensor lengan, kaki, paha, bahu dan dada

### **Gejala Klinis**

Terdapat lesi bentuk bulat seperti uang logam, batas relatif tegas, dan bersifat simetris dapat pola soliter dengan diameter bervariasi dari  $\frac{1}{2}$  - 5 cm atau lebih.



**Gambar 1.** Lesi numular (bentuk koin) dengan eritem, bersisik, krusta.<sup>2</sup>

### **Gambaran Histopatologik**

- Terlihat spongiosis

### **Diagnosis Banding**

1. Tinea sirsinata (Kadas)
2. Psoriasis
3. Dermatitis kontak

### **Penatalaksanaan**

#### 1. Sistemik :

- Pemberian sedatif ringan
- Antihistamin
- Kortikosteroid diberikan jangka pendek dan hanya untuk kasus yang berat

#### 2. Topikal :

- Bila akut dan basa : Berikan kompres dengan boor water, RBWC dan lain - lain
- Pemberian koertikosteroid krim
- Bila stadium kronis berikan ointment
- Bila terdapat infeksi sekunder berikan antibiotik

### **Prognosis**

Umumnya baik, tetapi sering berulang/residif

# BAB 14

## NEURODERMATITIS

### Definisi

Neurodermatitis merupakan salah bentuk khas dari kelompok eksema yang ditandai dengan lesi berbentuk sirkumskripta, batas tegas disertai ada skuama dan likennifikasi

**Sinonim:** Likhen simpleks kronikus

### Etiologi

- Belum diketahui
- Umumnya penyakit ini mudah timbul pada orang yang kurang istirahat, mudah gugup, sering cemas serta memiliki emosi yang labil

### Predileksi

Tempat predileksi di tengkuk, siku, punggung tangan dan kaki, daerah lateral fossa cubiti, skrotum dan labia mayor, terutama pada orang tua

### Gejala Klinis

Gambaran Lesi berbentuk sirkumskripta, batas tegas terdapat skuama di atasnya serta tampak likenifikasi akibat dari garukan yang berulang - ulang, karena rasa gatal yang

hebat. Lesi biasanya tunggal tetapi bisa multipel. Neurodermatitis disseminata jika menyerang seluruh badan, dan biasanya terjadi pada orang dewasa yang sudah berumur lebih dari 50 tahun

### **Diagnosis Banding**

1. Dermatitis seborik
2. Psoriasis
3. Liken planus

### **Penatalaksanaan**

- Menghindari garukan
- Pemberian topikal  
Kortikosteroid yang poten bentuk salep diberikan 2 kali sehari. Jika pemberian salep salep gagal dapat digunakan dengan cara oklusi memakai plastik film pada malam hari
- Pemberian Sistemik  
Menggunkan kortikosteroid injeksi intra lesi dan dapat diberikan antihistamin yang bersifat sedatif

### **Prognosis**

Bervariasi, jika garukan dikurangi akan terjadi remisi/perbaikan dengan cepat, tetapi kadang juga sukar disembuhkan.

# BAB 15

## ERITEMA NODOSUM

### Definisi

Eritema nodosum adalah reaksi aleri pada kulit ditandai dengan adanya nodulus subkutan yang berwarna merah livid, dan terasa nyeri

**Predileksi:** Anggota badan bagian ekstensor terutama tungkai bawah

**Insiden:** Umumnya terjadi pada semua umur, tetapi paling banyak terjadi pada wanita dari pada pria, dan berusia antara 20 - 30 tahun.

### Etiologi Eritema Nodosum

Infeksi	Penyebab Lainnya
Bakteri - Infeksi Streptokokus; tuberculosis, yersiniosis - Lainnya; Salmonella, Campylobacter, Shigella, brucellosis, psittacosis, Mycoplasma	Obat - Sulfonamide; bromides dan iodides, kontrasepsi oral Lainnya - Minosiklin, penisilin, salisilat
Jamur	Keganasan

- Coccidioidomycosis, blastomycosis, histoplasmosis, sporotrichosis, dermatophytosis	- Hodgkin dan non - Hodgkin limfoma, leukimia, karsinoma sel ginjal
Virus - Infeksi mononucleosis, hepatitis B, herpes simpleks	Lainnya - Sarkoidosis - Inflamasi bowel disease; kolitis ulseratif, Crohn disease
Parasit - Amebiasis, giardiasis, askaris	Penyakit Behcet

### Gejala klinis

Gejala awalnya terdapat bercak merah di daerah pretibial, kemudian disertai pembengkakan dan terasa nyeri. Setelah 1 minggu kemudian warnanya berubah menjadi keungu - unguan dan akhirnya menjadi rata dan berwarna kecoklatan. Ketika timbul erupsi kulit sering disertai dengan panas dan nyeri sekali. Penyakit eritema nodosum berlangsung antara 3 - 6 minggu

**Diagnosis Banding:** Poliartritis nodosa, vasculitis nodular, pretibial myxedema,

### Petalaksanaan

- Lakukan tirah baring, pemberian perban kompresi (kaki bagian bawah), perban basah
- Pengobatan antiinflamasi : berikan Salisilat, obat anti inflamasi non steroid (OAINS)
- Indikasi penggunaan sistemik glukokortikoid jika etiologinya diketahui, kecuali infeksi.



**Gambar 1.** Tampak nodul inflamasi, teraba lunak, nyeri, lesi terlihat merah.<sup>2</sup>

# BAB 16

## REAKSI ID

### Definisi

Reaksi id atau dermatofitid adalah suatu istilah yang digunakan untuk menunjukkan reaksi lokal atau general pada orang - orang dengan reaksi alergi terhadap genus dari dermatofita

### Etiologi

- Epidermofitid : jika reaksi alergi ini disebabkan oleh dermatofita
- Trikofitid : jika reaksi alergi disebabkan oleh trikofiton
- Mikrosporid : jika reaksi alergi disebabkan oleh mikrosporum

Reaksi id merupakan manifestasi dari reaksi tipe IV

### Gejala Klinik

- Terdapat papula atau vesikel. Umumnya terdapat di tubuh dan/ anggota badan. Jarang di wajah.
- Lesi tersebar tidak terarur atau bergerombol nummular. Paling sering pada tangan berupa vesikula yang letaknya dalam, biasanya pada jari - jari atau telunjuk tangan dan

terasa sangat gatal. Eritema bervariasi, kadang ada dan kadang tidak ada. Terjadi deskuamasi pada penyembuhan

### Diagnosis Banding

Lesi harus dibedakan dengan dermatitis kontak, eksema, dishidrotikum dan psoriasis pustulosa pada tangan

### Diagnosis

Sangat sulit didiagnosis dikarenakan lesinya tidak dijumpai jamur. Perlu dicari adanya infeksi jamur yang aktif di tempat lain. Penyembuhan akan terjadi spontan, jika infeksi jamur primernya sembuh



**Gambar 1.** Eritema perifolikular tersebar di posterior lengan.<sup>16</sup>



**Gambar 2.** Tanpak Eritema multipel terdapat papula dan pustula.<sup>17</sup>

# BAB 17

## FOTO REAKSI

Foto reaksi digunakan untuk menggambarkan reaksi abnormal atau berubah terhadap energi cahaya

Pembagian foto reaksi :

Fototoksisitas	Fotoalergik
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Respon kulit yang umum</li> <li>- Terjadi pada setiap orang bila terpapar energi sinar dengan Panjang gelombang yang sesuai atau dengan adanya fotosensitizer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reaksi kulit yang berubah</li> <li>- Didapatkan hanya pada sinar saja atau fotosensitizer</li> <li>- Tergantung antibodi spesifik yang beredar atau cell mediated hypensensitivity</li> </ul>

Sinar dengan Panjang gelombang antara 291 - 800 nm, yang dapat menyebabkan fotobiologi:

- a. Sinar ultra violet B (290 - 320 nm)
- b. Sinar ultra violet A (320 - 400 nm)
- c. Sinar Nampak/visible light (400 - 800 nm)
- d. Sinar ultra violet C (200 - 290 nm)

Khusus pada sinar ultra violet C tidak mencapai bumi, karena dihambat oleh lapisan ozon

### **Fototoksitas**

Fototoksitas banyak ditemukan dari pada fotoalergi, reaksi dibagi menjadi :

#### **A. Berhubungan dengan adanya fotosensitizer eksogen :**

1. Topikal : fitofotodermatitis, misalnya dermatitis Berloque
2. Sistemik

##### **a. Reaksi tipe cepat /immediate**

Pada orang yang mendapat obat antibakteri sistemik seperti, demeklosiklin, sulfonamide, obat psikoterapeutik, sulfonilurea, tiazid dan griseofulvin

##### **b. Reaksi tipe lambat/delayed**

Pada beberapa kasus reaksi tipe lambat disebabkan karena adanya furokoramin alamiah yang terkandung pada tumbuh - tumbuhan dalam konsentrasi tinggi, seperti daun sup, seledri, limau, dan buah jeruk. Tipe terbanyak disebabkan oleh pemberian psoralen sintetik atau alamiah untuk pengobatan pigmentasi vitiligo. Maka respon kulit akan mengalami reaksi fotoalergik setelah pemberian psoralen untuk repigmentasi vitiligo.

#### **B. Yang tidak berhubungan dengan adanya fotosensitizer eksogen :**

1. Sunburn (terbakar matahari)
2. Porfiria
3. Kerusakan kulit kronik oleh cahaya seperti farmer's skin atau sailor's skin
4. Xeroderma pigmentosum
5. Pelagra
6. Lupus eritematous (LE)
7. Dermatomyositis, pemfigus foliaceus, pemfigus vulgaris, pemfigus bulosa

### **Fotoalergi**

Fotoalergik dibagi menjadi :

**Yang berhubungan dengan adanya fotosensitizer eksogen :**

1. Topikal

- Antimikroba topikal merupakan penyebab terbanyak, atau disebut juga halogenated salicylanilide. Karena sifat antibakteri sehingga banyak dipakai pada sabun, produk rumah tangga dan kosmetik, seperti shampoo.
- Fitofotodermatitis karena seledri, hal ini karena 5- metoksi-psoralen dalam seledri
- Orang - orang yang memiliki fotoalergi terhadap bahan kimia disebut Persistent Light Reactor. Selama berbulan - bulan/bertahun fotoalergi kimia akan terus memberikan reaksi terhadap energi ultra violet, walaupun tidak ada lagi paparan terhadap bahan - bahan tersebut. Bahan yang sering menyebabkannya yaitu, Bitionol, halogenated salicylanilide sandal wood, epoxy resin dan musk ambrette.

## 2. Sistemik

- Kasus ini jarang dilaporkan, tetapi biasanya terdapat Riwayat makan, obat seperti sulfonamide, tiazid, antihistamin
- SERRANO dkk, juka melaporkan Kasus foto alergi akibat piroksikam (Feldene Pfizer), gambaran klinis pada daerah yang terpapar matahari berupa eritem, papulo, vesicular dan bula. Tetapi setelah obat dihentikan dan penderita tinggal ditempat gelap selama  $\frac{1}{2}$  bulan makan kelainan kulit menghilang.
- LANG juga melaporkan bawah fotoalergik karena quinidine yang memberi gambaran klinis berupa eritem, skuama pada daerah yang terpapar matahari. Jadi fotoalergik kerana obat sistemik dapat berupa likenoid yang hanya terbatas pada kulit yang terpapar matahari saja.

### **Yang tidak ada hubungan dengan fotosensitizer :**

1. Reaksi yang bergantung pada specific circulating antibody, misalnya urtikaria solaris
2. Delayed allergy, misalnya pada PMLE (Polymorphic Light Eruption)



# BAB 18

## DRUG INDUCE

Obat merupakan bahan organik maupun anorganik yang dapat digunakan untuk diagnosis, pengobatan dan pencegahan suatu penyakit.

Reaksi "adverse drug reaction (ADR)" adalah penggunaan obat yang kadang mengakibatkan reaksi yang tidak diinginkan dan tidak di harapkan. ADR dapat terjadi secara sistemik maupun lokal pada setiap organ tubuh, paling mudah di amati serta paling banyak dijumpai adalah pada kulit maupun mukokutan.

Erupsi obat merupakan ARD yang terjadi pada kulit dan mukokutan oleh karena pemberian obat baik secara oral, parenteral, inhalasi maupun topikal.

ARD di klasifikasi menjadi 2 macam yaitu :

1. ARD yang dapat terjadi pada semua orang berupa
  - Dosis yang berlebihan
  - Efek samping
  - Interaksi antar obat
2. ARD yang dapat terjadi pada orang - orang yang peka terhadap alergi/hipersensitifitas

Pathogenesis reaksi terhadap obat dapat disebabkan oleh: Terangsangnya mekanisme imunologik dan non - imunologik

### Mekanisme Imunologik dan Non - imunologik

Imunologik	Non - imunologik
Reaksi tipe I	Dosis yang berlebihan
Reaksi tipe II	Efek samping
Reaksi tipe III	Interaksi antar obat
Reaksi tipe IV	Aktivasi 'effector pathway"

### Faktor yang merangsang mekanisme imunologik :

1. Faktor obat
2. Faktor hos
3. Faktor lingkungan

Beberapa bentuk manifestasi klinik:

Manifestasi klinik dari ARD dapat berupa reaksi sistemik, reaksi kulit dan mukokutan, serta reaksi pada organ lain.

### Bentuk manifestasi klinik sebagai berikut :

1. Anafilaktik sistemik
2. Serum sickness
3. Urtikaria dan angioderma
4. Fotodermatitis
5. Erupsi morbiliformis
6. Fixed drug eruption
7. Vaskulitis
8. Dermatitis kontak alergi
9. Sistemik eksematik kontak dermatitis
10. Eritema multiforme
11. Eritema nodosum
12. Dermatitis eksfoliatifa
13. Nekrolisis epidermal toksika
14. Sindroma Steven-Jhonson
15. Erupsi purpura
16. Erupsi eksematos

# BAB 19

## PURPURA

### Definisi

Purpura merupakan tanda perdarahan abnormal, dimana terjadi ekstravasasi sel darah merah ke kulit dan selaput lendir dengan manifestasi berupa makula kemerahan yang tidak hilang pada penekanan disebabkan oleh satu/lebih gangguan faktor homeostasis seperti gangguan trombosit, pembekuan darah dan gangguan vaskuler.

### Gambaran Klinik

Lesi berupa makula berwarna kemerahan dengan ukuran bervariasi :

1. Petekie, sifatnya superfisial, diameter 2 mm atau 3 mm. awalnya berwarna merah kemudian menjadi kebiru - biruan disusul warna coklat kekuning - kuningan dan akhirnya pudar. Proses ini berlangsung 2 - 3 minggu.
2. Ekimosis, diameter lebih besar, letaknya lebih dalam dari pada petekie, berwarna biru kehitaman
3. Sugulasio, diameter sebesar uang logam (nummular)
4. Berkumpulnya darah di jaringan dan membentuk tumor serta konsistensi padat di sebut hematoma.

Purpura dapat terjadi karena:

- Gangguan vaskuler
- Gangguan trombosit, dan
- Gangguan pembekuan darah,

purpura dibagi juga berdasarkan ada atau tanpa inflamasi, atau pembagian berdasar dapat diraba atau tidak.

#### **Purpura oleh karena gangguan trombosi :**

Jumlah penurunan trombosit dalam sirkulasi akibat penurunan produksi atau penurunan daya hidup trombosit. Peningkatan jumlah/trombositosis atau trombositomia, serta dapat bersifat sementara atau menetap. Kelainan sel trombosit oleh karena faktor keturunan, obat - obatan (salisilat, dipyridamole, dan indometasin), atau insufisiensi ginjal kronik. Biasanya gangguan pembekuan darah, tidak menunjukkan kelainan kulit yang jelas.

#### **Paling umum terjadi pada purpura adalah :**

1. Stasis dermatitis purpura, terjadi pada orang dengan insufisiensi ginjal kronik. Dan biasanya terjadi pada laki - laki. Tempat predileksi luka terutama sekitar pergelangan kaki dan tumit.
2. Purpura senilis (Bateman purpura), sering terjadi pada orang tua atau mudah karena mendapat terapi kortikosteroid lokal/sistemik. Terjadi atrofi kulit dengan akibat perivaskuler fibrotic. Tempat predileksi di punggung tangan dan fleksor lengan.
3. Purpura akibat penyakit hati/ginjal kronik akibat malnutrisi
4. Kapilaritis yang termasuk kelompok purpura dengan inflamasi kapiler :
  - a. Schomberg's purpura (disebut juga dermatosis pigmentosa progresif), ditandai bercak kuning kecoklatan yang tidak teratur, biasanya merah tua. Sering dikaitkan dengan pemakaian obat - obat (phenacetin, carbamal).
  - b. Purpura anularis telengiektasia (Majocchi). Lesi khas berupa anular telengiektasi, berlanjut perdarahan, pigmentasi dan atrofi.
  - c. Purpura tourriner, bentuk lain Majocchi
  - d. Purpura Seidmayer, sangat jarang lesi dengan cocordi form. Terdapat pada bayi - bayi muda, dan menghilang spontan pada kira - kira 15 hari.
  - e. Eczematoid like purpura, biasanya gatal berupa lesi eritematous. Dalam beberapa minggu cepat melebar ke kaki, paha, perut dan punggung.
  - f. Dermatitis purpura pigmentosa likenoides (Gougerot & Blum) adanya purpura dan papula likenoides.

## 5. Nekrosis vasculitis



Gambar 2. (A) Penyakit Schamberg. Pada tungkai, tampak lesi multipel diskrit, dan tidak pucat (B) Penyakit Majocchi. Tampak lesi, berkonfluens membentuk anular.<sup>2</sup>

### Klasifikasi menurut LEVER purpura tanpa inflamasi

1. Defisiensi pembentukan kolagen sekitar pembuluh darah kapiler. Misalnya : purpura senilis, purpura pada skorbut
2. Fenomena hipersensitivitas tanpa oklusi vaskuler. Misalnya : purpura trombositopenia idiopatik, dan sensitasi auto eritrosit
3. Fenomena hipersensitivitas dengan oklusi vaskuler. Misalnya : Coumarin necrosis, purpura trombositopenia karena thrombosis, dan purpura fulminans.

### Purpura dengan inflamasi (Vaskulitis)

1. Vasculitis leukositoklastik (Purpura anafilaksis)
2. Krioglobulinemia campuran (Vaskulitis neutrofilik)
3. Pityriasis likenoides et varioliformis akuta (Mucha Habermann)
4. Purpura pigmentosa kronik (Vaskulitis limfositik)
5. Purpura infeksiosa (Meningokok, gonokok, M. Lepra, Riketsia)
6. Purpura akibat alergi obat

### Gambaran Histopatologik :

Gambaran secara umum. Purpura tanpa inflamasi terdapat ekstravasasi eritrosit. Pada purpura dengan inflamasi selain ekstravasasi eritrosit, disertai adanya vaskulitis

### Diagnosis Banding

Sama dengan penyakit yang disebutkan diatas

### Penalaksanaan

- Pengobatan tergantung etiologinya dari purpura.

- Jika kelainan gangguan jumlah dan kualitas trombosit karena obat, maka obat yang dicurigai dihentikan.
- Berikan kortikosteroid, misalnya prednisolone 1 mg/KgBB/hari
- Lakukan transfusi trombosit : pada kasus erdarahan berat (trombosit sama/kurang 20 - 30 ribu/cu mm). kerja sama dengan ahli penyakit darah
- Pada trombotemia atau trombotosis, berikan anti agregasi (Dipiridamol) 75 mg, 3 x 1 dan, setelah selang sehari berikan ASA 500 mg. Kadang perlu mielosupresi.
- Purpura yang diakibatkan karena gangguan pembekuan, sebaiknya ditangani oleh ahli darah
- Peurpura yang disebabkan karena gangguan vaskuler, misalnya ; pada dermatitis statis, lakukan latihan penurunan venous return secara mekanik (terlentang/lying supine), menggunakan stoking elastis, terapi tekanan
- Pada purpura senilis, tidak ada terapi yang memuaskan.
- Pemberian anti histamin pada eczematoid like purpura

### **Prognosis**

Pada purpura prognosisnya adalah dubia

# BAB 20

## ERITEMA MULTIFORME

### Definisi

Eritema multiforme merupakan suatu keadaan klinis dan histologis khas dimana dapat ditimbulkan oleh berbagai macam penyebab

### Sinonim :

- Ectodermosis erosive pluriorificialis
- Dermatostomatitis
- Steven-Jhonson Sindrome
- Herpes iris
- Eritema papulosum rheumaticum
- Eritema polymorphe

### Etiologi

Masih belum diketahui. Penyakit ini merupakan gambaran reaksi dari berbagai macam rangsangan yang berbeda - beda. Terjadinya berdasar mekanismenya imunologis, beberapa kasus berhubungan dengan imunologis, yang telah dilaporkan yakni HLA B15. Berbagai macam penyebab (agent) seperti pada berikut ini.

### Penyebab Eritema multiforme

I.	Infeksi virus
1.	Herpes simpleks
2.	Pneumonia atipikal primer, infeksi Mikoplasma
3.	Limfogranuloma inguinale
4.	Psittacosis
5.	Variola
6.	Vaccinia
7.	Hepatitis B
8.	Infeksi mononucleosis
9.	Mumps/ Parotitis epidemika/ gondong
10.	Poliomyelitis
II.	Histoplasmosis
III.	Infeksi bakteri
IV.	Terapi sinar X
V.	Lupus Erythematosus
VI.	Poliarteritis nodosa
VII.	Wegener's granulomatosis
VIII.	Karsinoma retikulosi, leukimia
IX.	Kehamilan, premenstruasi
X.	Reaksi obat (drug reaction)
XI.	Sarcoidosis
XII.	Reaksi kontak
XIII.	Tidak diketahui

Sekitar 50% kasus faktor pencetus belum diketahui. Umumnya didahului dengan infeksi Mikoplasma dan herpes simpleks dan kerentangan obat, terutama sulfonamid dan kemungkinan juga tablet kontrasepsi. Penyakit ini dapat terjadi pada semua umur, bentuk lesi yaitu bulosa, keadaan yang berat umumnya terjadi pada anak - anak dan dewasa muda serta remaja laki laki dengan frekuensi 3 - 4 kalinya, demikian halnya pada wanita.

#### Gambaran Klinik

1. Bentuk papuler atau simplek

Lesi berwarna merah pudar (dull red), datar, berupa makula papul, mungkin tetap kecil namun dapat membesar secara sentrifugal dengan diameter 1 -2 cm dalam 48 jam, bagian tepi tetap merah dan bagian tengah lesi sianotik bahkan timbul purpura. Lesi khas berupa iris atau lesi target. Lesi ini timbul dalam beberapa hari dan menghilang 1 - 2 minggu dan kadang meninggalkan pigmentasi. Erupsi meluas secara bervariasi, sering terdapat di punggung tangan, telapak tangan, pergelangan tangan, lengan bawah, kaki, siku, dan lutut, jarang pada muka, leher serta badan

2. Bentuk vesikulo bulosa

Bentuk ini merupakan bentuk intermediate, antara bentuk berat dengan bentuk papuler. Didapatkan plaq eritematosa, sering disertai bula ditengahnya dan kelilingi vesikel pada pinggirnya (herpes iris of Beteman). Keadaan yang berat membran mukosa sering terkena. Lesi kulit letaknya sama dengan bentuk diatas, namun jumlah lebih sedikit.

3. Bentuk bulosa yang berat (Sindroma Stevens-Johnson)

Bentuk ini sangat dan merupakan penyakit yang berat. Timbulnya mendadak, walaupun gejala prodromalnya berkisar antara 1 - 13 hari sebelum erupsinya timbul. Beberapa organ ikut terkena. Sekitar 61 kasus didapat : pada mulut 100%, mata 91%, kulit 83%, genital laki - laki 57%, membran mukosa anus 5%, bronchitis 6%, pneumonitis 23%.

Pada mukosa mulut didapatkan bula yang luas disertai dengan erosi dan adanya putih abu - abuan pada mulut dan bibir, dan terdapat krusta hemoragik. Pada mata umumnya terdapat kataral yang berat atau konjungtivitis purulenta, dan dapat terjadi pembentukan bula. Sering juga didapayti ulserasi pada kornea dan uveitis anterior atau panophtalmitis, kelainan pada mata dapat disertai dengan regresi lengkap, namun kebutaan, kekeruhan kornea serta sinekia bisa terjadi kalau tidak diobati dengan sempurna. Lesi pada genital dapat menimbulkan retensi urine, lesi di kulit sangat bervariasi, dapat berbentuk lesi makulo papuler atau bula bahkan dapat pustula namun jarang. Penyakit sindorma Stevens-Johnsons biasanya terdapat gejala konstitusi dan panas tinggi hingga 2- 3 minggu. Kelainan pada saluran napas juga dapat timbul disertai infeksi mycoplasma, namun secara rontgenologis perubahan ini membuat paru - paru menjadi jauh lebih berat disbanding gejalanya. Kelainan di ginjal terjadi hematuria, bahkan nekrosis tubulus renalis yang dapat berlanjut menjadi kegagalan ginjal.

Pada penderita yang tidak diobati dapat terjadi kematian 5 - 15% semua bentuk eritema multiforme cenderung kambuh, dan sering disertai dengan dengan infeksi herpes simplek

#### 4. Bentuk atipik

Diagnosis eritema multiforme tergantung pada klinis dan gambaran patologis, kriteria kasus atipik sangat sukar. Walaupun pemeriksaan secara histologi didapatkan gambaran khas.

Lesi berukuran beberapa sentimeter dapat menetap atau secara pelan - pelan membesar dalam beberapa minggu atau bulan

#### **Gambaran Histopatologik :**

Kelainan terdapat pada dermis atas dan epidermis bagian bawah. Awalmnya timbul udem dan vasodilatasi disertai infiltrasi limfositik yang mengelilingi pembuluh darah dan daerah batas dermoepidermal, kemudian nanti timbul ekstra vasasi sel - sel darah merah. Perubahan khas, meliputi degenerasi vascular pada epidermis bagian bawah atau nekrosis sel - sel epidermal pada beberapa tempat. Pada lesi yang berat dapat terjadi nekrosis pada seluruh bagian epidermis. Bula biasanya terdapat di subepidermal, tanpa disertai akantolisis

Pada pemeriksaan imunofluoresen kadang bisa didapatkan kompleks imun pada lesi - lesi yang masih awal. Dengan mikroskop electron terlihat adanya kerusakan pada membran basalis dari dasar bula dan sering terlihat adanya pulau - pulau kecil terjadi karena regenerasi pada dasar bula.

Pada otopsi terlihat adanya perubahan membrane mukosa dari saluran cerna dan saluran nafas.

#### **Diagnosis Banding**

Sulit membedakan antara eritema multiforme atipik dan urtikari vasculitis. Penyakit Kawasaki dapat menyerupai eritema multiforme tetapi yang khas yaitu terdapat bibir kemerahan, adanya strawberry tongue, telapak tangan dan kaki bengkak dan kemerahan serta adanya limfadenopati

#### **Penatalaksanaan**

- Jika terdapat bentuk papuler dan bentuk bula lokalis berikan pengobatan simptomatis

- Kasus yang berat diberikan prednisolone dosis awal 30 - 60 mg/hari dan diturunkan dalam waktu 2 - 4 minggu
- Pemberian antibiotik sistemik berguna untuk mencegah adanya infeksi sekunder
- Jika ada kelainan mata lakukan konsultasi kepada ahli penyakit mata
- Pemberian acyclovir dapat membantu dalam mencegah kambuhnya herpes simpleks



Gambar 1. Lesi eritema multiforme pada permukaan ekstensor tangan, setelah infeksi virus herpes simpleks tipe 1.<sup>15</sup>



Gambar 2. Lesi eritema multiforme rekuren yang berhubungan dengan reaktivasi virus herpes simpleks.<sup>15</sup>



# BAB 21

## PENYAKIT KULIT DARURAT OLEH KARENA OBAT

Obat - obatan yang digunakan secara sistemik pada seseorang dapat menimbulkan beberapa bentuk kelainan kulit dimana sebagian kelainan kulit ini bersifat darurat dan tidak jarang berakibat fatal.

Penyakit kulit yang disebabkan oleh penggunaan obat - obatan secara sistemik, dibagi menjadi 2 yaitu :

1. Sindroma Stevens-Johnson
2. Toxic Epidermal Necrolysis (TEN)

Penting untuk mengetahui cara penatalaksanaan yang baik dan benar sehingga tidak sampai terjadi akibat yang tidak diinginkan, dikarenakan penyakit tersebut timbulnya secara akut. Disamping itu selain obat - obatan keadaan diatas dapat pula diakibatkan oleh berbagai faktor, oleh sebab itu perlu untuk menelusuri penyebab dari kelainan kulit. Hal ini berkaitan dengan prognosis dan penatalaksanaan dari kelainan kulit tersebut diatas.

## Sindroma Stevens-Johnson

### Definisi

Sindroma Stevens-Johnson adalah suatu sindrom kelainan pada kulit, selaput lendir di orifisium dan mata yang biasanya disertai dengan keadaan umum yang tidak bervariasi mulai yang ringan, berat, dan fatal. Kelainan pada kulit berupa eritema, vesikel/bula, dapat disertai purpura

Sinonim : Ectodermosis erosive pluriorificialis, Eritema bulosa maligna Eritema multiforme mayor, Sindroma mukokutanea ocular, Dermatostomatitis

### Predileksi

- Mulut : 100%
- Mata : 91%
- Kulit : 83%
- Genitalia : 57%
- Anus : 5%

### Gejala Klinik

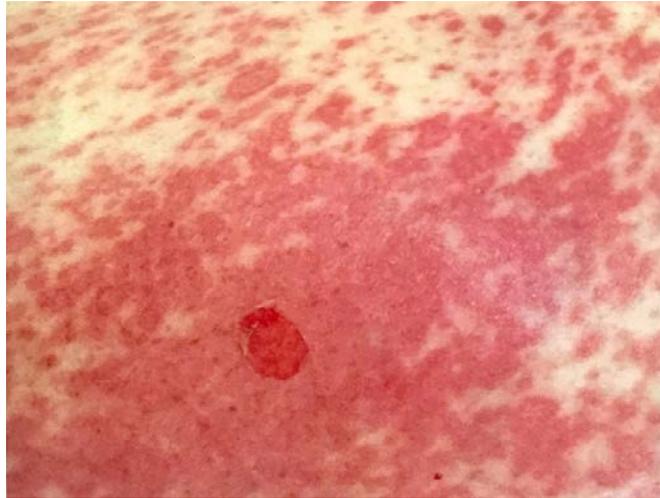
Pada anak usia 3 tahun kebawah, sindroma ini jarang terjadi. Keadaan umum biasanya bervariasi dari ringan sampai berat. Keadaan berat kesadaran menurun, penderita dapat soporus sampai koma. Sindroma ini terjadi secara akut dapat disertai dengan gejala prodromal berupa demam tinggi, malaise, nyeri kepala, batuk pilek, dan nyeri tenggorok.

Terdapat TRIAS pada sindroma Stevens-Johnson berupa: kelainan kulit, kelainan selaput di orifisium, dan kelainan mata

Kelainan kulit berupa eritema, papul, vesikel, dan bula, kemudian memecah sehingga terjadi erosi yang luas, dapat disertai purpura. Jika terdapat purpura prognosis lebih buruk. Pada bentuk yang berat kelainannya generalisata

Kelainan selaput lendir, tersering ialah pada mukosa mulut, kemudian disusul di lubang alat genital, sedangkan di lubang hidung dan anus jarang terjadi. Kelainan kulit berupa vesikel dan bula yang cepat memecah hingga menjadi erosi dan ekskoriasi dan krusta berwarna hitam yang tebal dan terdapat pseudomembran. Dibirah kelainan yang sering tampak ialah krusta berwarna hitam tebal. Kelainan mukosa dapat juga terlihat di faring, tractus respiratorius bagian atas dan esofagus. Stomatitis ini dapat

menyebabkan penderita sukar/tidak dapat menelan. Adanya pseudomembran di faring dapat memberikan keluhan sukar bernapas. Kelainan mata, bisa terjadi konjungtivitis kataralis.



**Gambar 1.** Tampak makula berkonfluen luas, pada epidermis kulit berkerut. Ada pelepasn epidermis di tempat tekanan, (tanda Nikolsky), sehingga tampak erosi.<sup>2</sup>



**Gambar 2.** Tampak eritema yang menyebar di hampir seluruh tubuh, yang kemudian mengakibatkan lepasnya epidermis, dan pelepasan epidermis ini meninggalkan erosi yang besar.<sup>2</sup>

### **Diagnosis Banding**

NET (Nekrolisi Epidermal Toksik)

### **Petanalaksanaan**

Pemberian secara sistemik

- Harus memperhatikan "intake" cairan. cairan yang dapat digunakan yaitu glukosa 5%, larutan garam faal dan darrow glucose, jika penderita tidak bisa makan dan minum.

- Kortikosteroid bersifat "life saving"
- Bentuk dan dosis yang dipakai bervariasi, dapat diberikan kortison asetat 4 x 200 mg/hari yang kemudian diturunkan secara perlahan atau dalam bentuk oral seperti prednisolone dengan dosis 40 - 80 mg/hari. Jika ada perbaikan pemberian kortikosteroid harus diturunkan secara bertahap.
- Untuk mencegah terjadinya infeksi sekunder diberikan antibiotik, antibiotik yang dipilih hendaknya jarang menyebabkan alergi, misalnya Eritromisin dan gemtamin
- Pemberian diet rendah garam dan tinggi protein, untuk mengurangi efek samping dari kortikosteroid. Kecuali diberikan anabolic dan kcl 3 x 500 mg/hari

#### Pemberian secara topikal

- Lesi dimulut bisa diberikan Kenalog in orabase
- Bila erosif dapat diberikan antibiotik topikal
- Lesi di mata lakukan konsultasi ke bagian mata

#### **Prognosis**

Prognosis cukup baik, jika ditangani sedini mungkin. Pada keadaan umum yang buruk disertai dengan bronkopneumonia dapat menyebabkan kematian. Angka kematian berkisar antara 5 - 15%

# BAB 22

## NEKROLISIS EPIDERMAL TOKSIKA (NET)

### Definisi

NET merupakan penyakit yang memiliki gejala khas ialah epidermolysis, disertai dengan kelainan pada selaput lendir di orifisium dan dapat pula mengenai mata, dan sering berakibat fatal.

### Sinonim:

- Sindroma Lyell
- Toxic Epidermal Necrolysis (TEN)
- Epidermolysis necroticans kombustiformis

### Predileksi

Mengenai seluruh tubuh

### Gejala Klinik

NET diawali dengan gejala prodromal, yaitu, rasa panas pada konjungtiva, rasa terbakar pada kulit, demam, nyeri kepala, malaise, muntah, diare, dan sebagainya. Onset timbulnya NET akut, serta gejala dapat berlangsung beberapa jam atau hari. Penderita tampak sakit berat dengan demam tinggi, kesadaran menurun bisa sampai koma.

Kelainan kulit dimulai dari eritematosa atau erupsi morbiliformis generalisata, diikuti timbulnya vesikel diatas kulit yang eritematosa kemudian menyatu menjadi bula yang lebar dengan dinding tipis dan mudah pecah. Dapat pula disertai dengan timbulnya purpura. Dalam waktu 24 jam kulit akan mengelupas berbentuk lembaran - lembaran yang lebar (terjadi epidermolisis) dan mudah lecet dan berdarah, mirip luka bakar derajat II. Adanya epidermolisis menyebabkan tanda Nikolsky positif pada daerah - daerah yang eritematosa. Pada tempat yang sering terkena tekanan misalnya bokong atau punggung sering terjadi pengelupasan lapisan epidermis yang luas.

Selain kulit dapat juga terjadi pengelupasan dapat terjadi pada membrana mukosa bibir, mulut, konjungtiva dan anogenital, kuku jari kaki dan tangan dapat terlepas. Penyembuhan terjadi lebih 2 - 4 minggu.

#### Pemeriksaan Histopatologi

Stadium dini tampak vaskuolisasi dan nekrosis sel - sel basal sepanjang batas dermaepidermal. Sel radang di dermis hanya sedikit dan terdiri dari limfohistiosit. Pada lesi yang telah lanjut terlihat adanya nekrosis eosinofilik sel epidermis dan bula subepidermal.

#### Diagnosis Banding

- Sindrom Steven-Jhonson
- Dermatitis Kontak
- Staphylococcus Scalded Skin Syndrome (S.S.S.S)



Gambar 1. Lesi kulit : Tanda Nikolsky positif di lesi makula di dada bagian atas.<sup>14</sup>



Gambar 2. Keterlibatan lesi mukosa bibir dan dada bagian atas.<sup>14</sup>

### **Petalaksanaan**

Pada NET tidak ada pengobatan spesifik. Beberapa macam obat yang diduga sebagai penyebab dihentikan pemberiannya

Secara umum penatalaksanaan NET dibagi menjadi 3 macam:

#### **1. Umumnya**

Untuk mengurangi risiko nekrosis tubuler dan kegagalan ginjal, perbaiki keadaan umum dengan memberikan cairan dan elektrolit dengan pengawasan tekanan vena sentral, hematokrit, serum protein dan pengaturan cairan yang masuk dan keluar.

#### **2. Topikal**

Jika kelainan pada epidermis luas perlu dilakukan perawatan seperti pada luka bakar, misalnya dengan pemberian anti septik lokal berupa kompres atau softra-tule. Jika kelainan pada mata juga diberikan terapi lokal untuk mata, misalnya pemberian salep mata antibiotika

#### **3. Sistemik**

Biasanya diberikan kortikosteroid dosis tinggi yaitu 150 - 250 mg/hari

### **Prognosis**

Mortalitas pada NET rata - rata berkisar antara 25 - 50 %. Kematian biasanya disebabkan oleh gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit, sepsis dan perdarahan gastrointestinal.

Pada penderita yang masih hidup akan terdapat gejala sisa berupa hiperpigmentasi, pembentukan jaringan parut, keloid, pelepasan rambut dan kuku. Komplikasi pada mata

sering meninggalkan gejala sisa yang serius, termasuk simbleparon, entropion, trichiasis, dan kekeruhan kornea yang berakibat timbulnya kebutaan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. M. Sockandar dan Hardiyanto : Bentuk-bentuk klinik penyakit kulit alergi, Simposium penyakit kulit alergi, Yogyakarta 19 September 1981, hal 121 - 26.
2. Soedarmadi, Wayan Mudana, Haryanto S : Pengelolaan penyakit kulit alergi, Simposium penyakit kulit alergi, Yogyakarta 19 September 1981, hal 146 - 49.
3. Satiadharna A.N. : Kontak Dermatitis oleh karena Kosmetika; Simposium penyakit kulit Alergi, Yogyakarta 19 September 1981, hal 95 - 102.
4. DJ. Baker : Alergi dan kulit, *Dermatology in Practice*; Vol I No. 3 Tahun 1984, hal 6 - 9.
5. Siti Aisah : Dermatitis kontak pada anak. Simposium Dermatitis Kontak. Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FKUI Jakarta 16 April 1983.
6. Utama Wijaya, Ny. Koesmiati Poernomosidi dan Widyanto : Patogenesis dan Gambaran Umum Dermatitis Kontak, Simposium Dermatitis Kontak, Jakarta 16 April 1983.
7. Soeroso A Nugraha dkk : Patogenesis Dermatitis Kontak, Simposium Dermatitis akibat kerja, 19 Juli 1986 Jakarta.
8. Pamudjo : Dermatitis akibat kerja, Kumpulan Makalah Ilmiah Laboratorium Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP 1987.
9. Kusmarinah Bramono, Ratna M Subaryo dan Unandar Budimulya : Patofisiologi fototoksisitas dan fotoalergi; MDVI tahun XIII, no 35 - 1986; hal 29 - 34.
10. Paulus Yogyartono, Hartadi, Sugastiasri : Penggunaan Kortikosteroid topikal pada bayi dengan Atopik Dermatitis; Simposium Mini FK UNDIP/RS.DR.Kariadi; 9 Februari 1989.
11. Fitzpatrick Color Atlas And Synopsis Of CLINICAL DERMATOLOGI. *Dermatology in General Medicine*, 8 th ed. Mac Graw Gill Book Co, New York, 2017.
12. Fitzpatrick TB et al. *Dermatology in General Medicine*, 3 th ed. Mac Graw Gill Book Co, New York, 1987 : 1282-93.
13. Aisah S. : Urtikaria dalam Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin edisi pertama. Jakarta Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 1987: 131 - 7.
14. Moschella, S.L., Hurley HJ.: *Dermatology*, 2nd ed. Philadelphia. WB Saunders Co, 1985 : 255 - 80.
15. Benhard JD, Pathak MA, Kochevar,IE, Parrish,JA, Abnormal. Abnormal reaction to Ultra violet radiation. In Fitzpatrick. *Der- matology in general Medicine vol II 3h ed pp, 1495.*
16. Issac W, IN, Moschella SL, and Hurley HJ. *Dermatology vol 1.2nd ed. pp : 398 - 400.*

17. Wilkinson,JD. Craff, RJG. Contact dermatitis. In. Rook. Text Book of Dermatology. Vol 14th ed. pp. 513.
18. Brodin RB, Franklin DZ.: The Skin and the hematopoetic system. In. Fitzpatrick. The skin in general medicine. Vol II3h ed, pp, 1909 - 12.
19. Champion RH: Purpura In Rook, Text Book of Dermatology. Vol 2 4th ed. pp. 1109 - 1120.
20. Domonkos AN, Arnold NL, Odom, RB. Andrews' Diseases of the skin. Clinical Dermatology 7th, ed. pp, 1007 - 1018.
21. Lever, WF and Lever, GS. Histopathology of the skin 5th ed. pp 160 - 166.
22. Moschella SL & Hurley HJ. Dermatology Vol 1 2n0 ed. pp 1054 1079.
23. 22, Fanconesi, E Baden, HP.:Purpura. In Practical Management of the Dermatology Patient. 1986, pp 178 - 180.
24. Nasemann T, Sauerbrey W, Burgdorf WHC. : Eundamentals of Dermatology Springer Verlag. Berlin 1983 p.25.
25. Martin J, Pruritus. International of Dermatology, 1985;24:634-9.
26. Domonkos AA.Andrews Diseases of the skin .7th ed. Philadelphia: WB saunders Co, 1982: 56 - 74.
27. Noosaid M.: Prurigo, kumpulan naskah ilmiah Lab/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK. Undip/RS. Dr Kariadi Semarang.
28. Kocsard E : The problem of Prurigo, Australian Journal of Dermatologi 6, 1962; 156 - 166.
29. Wiryadi BE : Prurigo dalam Djuanda A eds, Ilmu penyakit Kulit dan Kelamin FKUI, Jakarta 1987 : 219 - 221.
30. Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael A et al. Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC; 2018.
31. Wolff K, Johnson R, Saavedra A, Roh E. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology, 8e. 8th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC.; 2017.
32. Adelman D, Casale T, Corren J. Manual of Allergy and Immunology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
33. Volcheck G. Clinical allergy. Abington, Pennsylvania, USA: Humana; 2014.
34. Nedorost S. Generalized Dermatitis in Clinical Practice. Ohio, USA: springer:.
35. Dominik Nowak J. Diagnosis and treatment of pruritus [Internet]. PubMed Central (PMC). 2017 [cited 1 November 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5729138/>

36. Larson VA, Tang O, Stander S, Miller LS, Kang S, Kwatra SG. Association between prurigo nodularis and malignancy in middle-aged adults. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Nov;81(5):1198-1201. [PMC free article] [PubMed]
37. Ständer S, Kwon P, Hirman J, Perlman AJ, Weisshaar E, Metz M, Luger TA., TCP-102 Study Group. Serlopitant reduced pruritus in patients with prurigo nodularis in a phase 2, randomized, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2019 May;80(5):1395-1402. [PubMed]
38. Miyauchi H, Uehara M. Follicular occurrence of prurigo nodularis. *Journal of Cutaneous Pathology*. 1988;15(4):208-211.
39. Johansen J, Lepoittevin J, Frosch P. *Contact Dermatitis*. 5th ed. Berlin: Springer; 2011.
40. Zirwas M. *Contact Dermatitis to Cosmetics*. clinical reviews in allergy & immunology [Internet]. 2018 [cited 3 November 2020]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30421329/>
41. Gruson L, Chang M. Berloque Dermatitis Mimicking Child Abuse. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*. 2002;156(11):1091.
42. Kumar A, Karthikeyan K. Paederus dermatitis. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2017;83(4):424.
43. Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael A et al. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC; 2018.
44. Wolff K, Johnson R, Saavedra A, Roh E. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology, 8e*. 8th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC.; 2017.
45. Adelman D, Casale T, Corren J. *Manual of Allergy and Immunology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
46. Volcheck G. *Clinical allergy*. Abington, Pennsylvania, USA: Humana; 2014.
47. Nedorost S. *Generalized Dermatitis in Clinical Practice*. Ohio, USA: springer;.
48. Dominik Nowak J. Diagnosis and treatment of pruritus [Internet]. PubMed Central (PMC). 2017 [cited 1 November 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5729138/>
49. Larson VA, Tang O, Stander S, Miller LS, Kang S, Kwatra SG. Association between prurigo nodularis and malignancy in middle-aged adults. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Nov;81(5):1198-1201. [PMC free article] [PubMed]
50. Ständer S, Kwon P, Hirman J, Perlman AJ, Weisshaar E, Metz M, Luger TA., TCP-102 Study Group. Serlopitant reduced pruritus in patients with prurigo nodularis in a phase 2, randomized, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2019 May;80(5):1395-1402. [PubMed]

51. Miyauchi H, Uehara M. Follicular occurrence of prurigo nodularis. *Journal of Cutaneous Pathology*. 1988;15(4):208-211.
52. Johansen J, Lepoittevin J, Frosch P. *Contact Dermatitis*. 5th ed. Berlin: Springer; 2011.
53. Zirwas M. *Contact Dermatitis to Cosmetics*. *clinical reviews in allergy & immunology* [Internet]. 2018 [cited 3 November 2020]: Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30421329/>
54. Gruson L, Chang M. Berloque Dermatitis Mimicking Child Abuse. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*. 2002;156(11):1091.
55. Kumar A, Karthikeyan K. Paederus dermatitis. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2017;83(4):424.
56. Chafranska, L., Saunte, D. M., Behrendt, N., Nygaard, U., Christensen, R. J., Sand, C., & Jemec, G. B. (2019). Pediatric toxic epidermal necrolysis treated successfully with infliximab. *Pediatric Dermatology*, 36(3), 342-345. [Internet]. [cited 9 november 2020]: Available from; <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pde.13778>
57. Traves, K. P., Love, G., & Studdiford, J. S. (2019). Erythema multiforme: recognition and management. *American family physician*, 100(2), 82-88. [Internet]. [cited 9 november 2020]: Available from <https://www.aafp.org/afp/2019/0715/afp20190715p82.pdf>
58. Jordan, L., Jackson, N. A., Carter-Snell, B., Gaul, M., & Wikas, S. (2019). Pustular tinea id reaction. *Cutis*, 103(6), E3-E4. [Internet]. [cited 9 november 2020]: Available from. [https://mdedge-files-live.s3.us-east-2.amazonaws.com/files/s3fs-public/CT103006003\\_e\\_0.PDF](https://mdedge-files-live.s3.us-east-2.amazonaws.com/files/s3fs-public/CT103006003_e_0.PDF)
59. Ferree, S. D., Yang, C., & Kourosh, A. S. (2019). Autosensitization dermatitis: A case of rosacea-like id reaction. *JAAD case reports*, 5(5), 410-412. [Internet]. [cited 9 november 2020]: Available from. [https://www.jaadcasereports.org/article/S2352-5126\(19\)30091-8/abstract](https://www.jaadcasereports.org/article/S2352-5126(19)30091-8/abstract)



**Fakultas Kedokteran  
Universitas Kristen Indonesia  
2016**

ISBN 978-623-6789-03-2



9 786236 789032