



Akreditasi PB IDI-2 SKP

# Manifestasi Kulit Terkait Defisiensi Nutrisi pada Anak

**Putti Fatiharani Dewi, Ambar Aliwardani, Fiska Rosita, Suci Widhiati**

Bagian/KSM Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, RSUD dr. Moewardi, Surakarta, Indonesia

## ABSTRAK

Manifestasi kulit dapat menjadi gejala dan tanda awal defisiensi nutrisi pada anak. Defisiensi nutrisi tersebut antara lain malnutrisi protein energi, defisiensi asam lemak esensial, defisiensi vitamin A, pellagra, defisiensi kobalamin, *scurvy*, dan defisiensi zink. Beberapa malnutrisi dapat memberikan gejala kulit cukup khas dan terkadang tumpang tindih. Gejala kulit awal pada defisiensi nutrisi anak dapat didiagnosis dini, sehingga dapat segera diberi tatalaksana suplementasi yang tepat untuk mencegah komplikasi yang lebih berat.

**Kata kunci:** Anak, defisiensi nutrisi, manifestasi kulit

## ABSTRACT

Skin manifestations can be an early symptom and sign of nutritional deficiency in children. Such nutritional deficiencies include energy protein malnutrition, essential fatty acid deficiency, vitamin A deficiency, pellagra, cobalamin deficiency, *scurvy*, and zinc deficiency. Some malnutritions can provide quite typical and sometimes overlapping skin symptoms. Early skin symptoms in a child's nutritional deficiency can be diagnosed early and immediately given appropriate supplementation procedures to prevent more severe complications. **Putti Fatiharani Dewi, Ambar Aliwardani, Fiska Rosita, Suci Widhiati.** *Skin Manifestations of Nutritional Deficiencies in Children*

**Keywords:** Children, nutritional deficiency, skin manifestation

## PENDAHULUAN

Defisiensi nutrisi pada anak menjadi salah satu masalah kesehatan utama di dunia dan sering tidak terdiagnosis di kawasan negara berkembang. *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2016 memperkirakan sekitar 52 juta anak usia pra-sekolah menderita defisiensi nutrisi terutama di negara dengan pendapatan rendah dan menengah.<sup>1</sup> Malnutrisi bertanggung jawab terhadap 60% kematian balita. Prevalensi balita gizi buruk di Indonesia tergolong tinggi. Pada tahun 2005 rata-rata 76.178 balita di Indonesia masih mengalami gizi buruk.<sup>2</sup>

Manifestasi kulit dapat menjadi gejala dan tanda awal defisiensi nutrisi pada anak.<sup>1</sup> Perubahan kulit akibat nutrisi inadekuat sangat bervariasi dan dapat merupakan gambaran defisiensi beberapa nutrisi sekaligus. Gejala kulit nonspesifik dapat terlihat pada

penurunan berat badan akibat malabsorpsi ataupun penyakit keganasan. Perubahan kondisi kulit dapat menggambarkan penyakit secara keseluruhan dibanding penyakit spesifik. Gejala kulit spesifik umumnya didapat pada defisiensi vitamin ataupun *trace element*.<sup>3</sup> Diagnosis kelainan kulit pada kondisi defisiensi nutrisi sering didasarkan pada gambaran klinis.

Defisiensi nutrisi pada anak dapat dibedakan menjadi defisiensi makronutrien dan mikronutrien. Makronutrien terdiri dari karbohidrat, protein, dan lemak, yang dikonsumsi dalam jumlah banyak, sedangkan mikronutrien terdiri dari vitamin dan mineral yang dikonsumsi dalam jumlah lebih sedikit.<sup>4</sup> Defisiensi beberapa nutrisi dapat terjadi sekaligus, sehingga menimbulkan gambaran klinis yang saling tumpang tindih.<sup>5</sup> Riwayat asupan nutrisi inadekuat disertai respons

perbaikan klinis setelah suplementasi dapat membantu menegaskan diagnosis defisiensi nutrisi pada anak.<sup>1</sup> Penyedia layanan kesehatan hendaknya dapat lebih seksama mendiagnosis kelainan kulit sebagai tanda awal defisiensi nutrisi pada anak, sehingga dapat memberikan penatalaksanaan yang tepat.<sup>1</sup>

## MALNUTRISI PROTEIN ENERGI

### 1. Marasmus

Marasmus berasal dari bahasa Yunani "*marasmos*" yang berarti kurus, merupakan malnutrisi protein energi. Marasmus lebih banyak ditemukan dibanding kwasiorkor.<sup>3</sup> Anak marasmus memiliki berat badan 60% kurang dari berat badan normal sesuai usia tanpa adanya edema.<sup>6</sup> Kasus marasmus jarang ditemukan di negara maju, umumnya ditemukan kondisi anak dengan restriksi makanan tertentu dan dengan penyakit kronis.<sup>4</sup>

**Alamat Korespondensi** email: [puttifidewidr@gmail.com](mailto:puttifidewidr@gmail.com)

Gambaran klinis kulit penderita marasmus menunjukkan kulit yang kering dan tipis disertai kerutan akibat kehilangan lemak bawah kulit. Gambaran wajah seperti orang tua disebabkan oleh hilangnya lemak bawah kulit khususnya lemak pipi (**Gambar 1**).<sup>1</sup> Rambut tampak tipis dengan pertumbuhan lambat, mudah patah, atau rontok. Rambut lanugo kadang terlihat terutama di wajah dan bagian posterior leher.<sup>6</sup>



**Gambar 1.** Manifestasi kelainan kulit pada marasmus.<sup>7</sup>

Manifestasi kulit kering pasien marasmus dapat menyerupai dermatitis atopi dan manifestasi kulit pada penyakit ginjal kronis.<sup>3</sup>

Pemeriksaan laboratorium umumnya tidak rutin, namun bermanfaat untuk pemantauan pasien dan evaluasi komorbiditas.<sup>1</sup> Pemeriksaan biopsi histopatologi tidak rutin karena diagnosis dapat ditegakkan hanya dengan temuan klinis.<sup>3</sup> Prinsip tatalaksana marasmus adalah dengan memberikan makanan tinggi protein disertai suplementasi vitamin. Koreksi komplikasi seperti hipotermia, dehidrasi, dan infeksi sangat penting. Penggunaan emolien sangat penting sebagai terapi kelainan kulit terkait marasmus.<sup>1</sup>

## 2. Kwashiorkor

Kwashiorkor merupakan salah satu bentuk defisiensi protein kronis pada kondisi asupan

kalori yang adekuat. Anak-anak di negara berkembang yang memiliki risiko tinggi mengalami kwashiorkor adalah mereka yang sedang mengalami masa penyapihan air susu ibu (ASI), sedangkan di negara maju kondisi malnutrisi ini terjadi pada anak-anak dengan perawatan lama di rumah sakit, riwayat kelahiran prematur, malabsorpsi kronis, dan anak-anak dengan penyakit yang membutuhkan pembatasan makanan.<sup>1</sup> Kwashiorkor tidak hanya disebabkan oleh defisiensi protein saja, namun multipel akibat defisiensi asam amino esensial, vitamin, dan *trace elements* terutama zink.<sup>3</sup>



**Gambar 2.** *Flaky paint dermatosis* pada anak kwashiorkor.<sup>4</sup>

Berbeda dari marasmus, pada kwashiorkor didapatkan edema generalisata dengan peningkatan berat badan lebih dari 60% dibanding berat badan normal sesuai usia.<sup>6</sup> Tanda patognomonik awal lesi kulit penderita kwashiorkor disebut *flaky paint* atau *crazy paving* dermatosis berupa bercak eritema yang berangsur menjadi lebih gelap dan berbatas tegas terkadang disertai skuama (**Gambar 2**). Dapat terlihat gambaran bercak hiperpigmentasi berbatas tegas atau plak mendatar dengan permukaan lunak, disebut *enamel paint*. Predileksi lesi kulit pada penderita kwashiorkor, yaitu di area yang mudah terjadi gesekan dan tekanan seperti regio inguinal, fleksura, dan gluteal. Regio ekstensor tibia terkadang menunjukkan permukaan mengilat dengan fisura membentuk pola mosaik berbatas hiperpigmentasi.<sup>8</sup> Kondisi malnutrisi berat pada kwashiorkor dapat menyebabkan penurunan produksi melanin folikel rambut, sehingga tampak bercak hipopigmentasi fokal pada batang rambut yang disebut sebagai *flag sign*.<sup>9</sup>

Gambaran histopatologi pada kwashiorkor tidak spesifik dan dapat menyerupai kelainan

defisiensi nutrisi lain. Biopsi lesi *enamel paint* menunjukkan gambaran histologi penebalan serta pigmentasi stratum korneum yang ditandai dengan peningkatan sel melanosit di atas stratum lusidum.<sup>8</sup> Pemeriksaan laboratorium menunjukkan penurunan kadar albumin dan glukosa darah; sering terjadi anemia disertai ketidakseimbangan elektrolit.<sup>3</sup>

Diagnosis melalui riwayat konsumsi makanan dan lesi kulit berupa fisura pada ekstremitas dengan kelainan pigmentasi disertai edema. Diagnosis banding antara lain akrodermatitis enteropatika, pellagra, dan kondisi akut dermatitis atopi.<sup>1</sup> Tatalaksana dini berupa pemberian makanan tinggi karbohidrat dan protein dapat menurunkan angka kematian hingga 30%.<sup>3</sup> Kelainan kulit dapat diperbaiki dengan asupan kalori dan protein yang cukup serta emolien.<sup>1</sup>

## DEFISIENSI ASAM LEMAK ESENSIAL

Defisiensi asam lemak esensial adalah kondisi kekurangan asam esensial linoleat dan linolenat dalam asupan makanan. Anak yang mendapat nutrisi parenteral bebas lemak dan anak dengan malabsorpsi lemak berat umumnya dapat mengalami defisiensi asam lemak esensial.<sup>1</sup> Manifestasi kulit defisiensi asam lemak esensial meliputi xerosis kutis generalisata dapat disertai bercak eritema dan skuama. (**Gambar 3**) Gambaran dermatitis periorifisium dan erosi pada daerah intertriginosa dapat mirip kelainan kulit akibat defisiensi zink.<sup>10</sup> Defisiensi asam lemak esensial juga memperlihatkan kelainan berupa kerontokan rambut dan alis, diikuti gangguan penyembuhan luka, kerapuhan pembuluh darah, dan kecenderungan terkena infeksi.<sup>4</sup>



**Gambar 3.** Manifestasi kulit akibat defisiensi asam lemak esensial.<sup>1</sup>

Pemeriksaan laboratorium darah dapat menunjukkan trombositopenia dan anemia



hemolitik. Rasio abnormal asam lemak dapat membantu diagnosis defisiensi asam lemak esensial.<sup>4</sup> Gambaran histopatologi defisiensi asam lemak esensial umumnya tidak spesifik, menyerupai kelainan kulit akibat defisiensi zink atau pellagra, yaitu hiperkeratosis dan degenerasi hidropik keratinosit.<sup>1,4</sup> Suplementasi asam lemak serta minyak asam lemak topikal, seperti minyak biji bunga matahari, di area lesi secara rutin dapat membantu memperbaiki kondisi kulit akibat defisiensi asam lemak esensial.<sup>10</sup>

### DEFISIENSI VITAMIN A

Vitamin A atau biasa disebut retinol merupakan vitamin larut lemak yang sangat penting dalam proses proliferasi epitel serta produksi fotoreseptor pada mata. Vitamin ini banyak terkandung dalam produk hewani seperti susu sapi, hati, minyak ikan, sayuran hijau, dan sayuran berwarna kuning (wortel, papaya, dan mangga).<sup>1</sup> Defisiensi vitamin A dapat terjadi pada malabsorpsi usus, insufisiensi pankreas, penyakit kolestasis, dan akibat konsumsi obat-obatan yang berpengaruh pada penyerapan lemak.<sup>3</sup>



**Gambar 4. Frinoderma:** manifestasi kulit akibat defisiensi vitamin A.<sup>12</sup>

Manifestasi utama defisiensi vitamin A adalah kelainan visual.<sup>5</sup> Kelainan kulit dapat menyertai gejala kelainan mata, yaitu atrofi kelenjar minyak dan keringat serta kondisi frinoderma (*toad skin*). Frinoderma adalah gejala kulit klasik akibat defisiensi vitamin A yang ditandai dengan papul folikuler hiperkeratotik multipel berdiameter kurang lebih 2-6 mm, tersebar diskret dan sumbatan keratotik di bagian tengah lesi (**Gambar 4**). Predileksi frinoderma adalah di regio ekstensor siku, lengan, lutut, paha, dan gluteus.<sup>1,11</sup> Lesi dapat meluas ke hampir seluruh tubuh pada kasus berat. Selain frinoderma, dapat juga ditemukan xerosis kutis dengan skuama generalisata dan kondisi mukosa mulut kering atau *xerostomia*.<sup>4</sup>

Gambaran histopatologi pada frinoderma berupa hiperkeratosis di sekitar muara folikel rambut, dilatasi folikular, sumbatan folikular, dan infiltrat limfositik minimal. Atrofi kelenjar sebacea dan metaplasia kelenjar ekkrin kadang dapat terlihat.

Diagnosis defisiensi vitamin A pada anak ditegakkan dengan abnormalitas kadar retinol darah dan respons positif terhadap suplementasi vitamin A. Konsentrasi plasma retinol <0,7  $\mu\text{M}$  (20  $\mu\text{g/dL}$ ) termasuk defisiensi vitamin A.<sup>1</sup> Suplementasi vitamin A dosis tunggal 50.000 IU hingga 100.000 IU akan memperbaiki kondisi kulit dan pemberian emolien dapat mengatasi xerosis kutis.<sup>5</sup>

### PELLAGRA

Pellagra adalah kondisi defisiensi vitamin B3 atau niasin yang merupakan salah satu vitamin larut dalam air. Daging sapi, unggas, kacang-kacangan, dan telur merupakan sumber utama niasin. Pellagra berasal dari kata '*pelle*' yang berarti kulit dan '*agra*' yang berarti kering ditemukan untuk pertama kalinya oleh Gaspar Casal pada tahun 1735 pada penduduk Spanyol Utara yang banyak mengonsumsi jagung.<sup>4</sup>

Sindrom klinis pellagra dikenal dengan 4D, yaitu diare, dermatitis, demensia, dan jika terjadi malnutrisi berat dapat terjadi '*death*' (kematian). Keempat tanda tersebut jarang terlihat pada sebagian besar pasien pellagra. Gejala dermatitis hanya terjadi pada sekitar 33% kasus pellagra. Dermatitis pada pellagra memiliki empat karakteristik, antara lain erupsi di area fotosensitif di awal penyakit, penebalan dan pigmentasi kulit di daerah tonjolan tulang (lutut, mata kaki, siku, dan *processus spinosus*), bercak eritema, dan erosi terutama di daerah lipatan serta perubahan kelenjar sebacea pada wajah (*seborrhea spinulosa*).<sup>1,12</sup> Erupsi awal kulit berupa bercak eksematosa, hiperpigmentasi, dan hiperkeratotik berbatas tegas. Lesi bulosa atau vesikular kadang dapat terlihat. Pasien umumnya merasakan nyeri seperti terbakar.<sup>13</sup> Tempat predileksi pellagra yaitu pada area fotosensitif seperti regio dorsal ekstremitas, trunkus anterior, dan area 'v' pada leher. Lesi khas di daerah leher ini disebut dengan "*Casal's necklace*".<sup>3</sup> (**Gambar 5**) Bercak eksematosa umumnya simetris berbentuk kupu-kupu dengan dilatasi folikular daerah wajah terutama hidung dengan permukaan kasar dan skuama halus. Kelainan kulit di

daerah hidung ini biasa disebut *pellagrous nose*.<sup>5</sup> Keterlibatan mukosa oral berupa *aphthous ulcer* dan *angular cheilitis* dilaporkan pada sepertiga penderita pellagra. Perubahan hipertrofik dengan permukaan gelap dan berlapis *pseudomembrane* (*black tongue*) kadang terlihat pada lidah sebelum akhirnya menjadi atrofi pada kondisi kronis.<sup>1</sup>



**Gambar 5. Casal's necklace** pada seorang anak laki-laki yang mengalami defisiensi niasin.<sup>15</sup>

Gambaran histopatologi menunjukkan parakeratosis konfluen yang tumpang tindih dengan hiperplasia psoriasiform pada lapisan epidermis, akantosis, dan granula melanin di sepanjang epidermis. Lesi stadium awal menunjukkan gambaran spongiosis. Papila dermis menunjukkan *vascular ectasia* dan infiltrat limfositik perivaskuler.<sup>3</sup>

Diagnosis banding pellagra antara lain akrodermatitis enteropatika, *neurolytic migratory erythema*, lupus kutaneus eritematosus subakut, dan porfiria.<sup>14</sup> Diagnosis pellagra dapat ditegakkan melalui gambaran kelainan kulit khas serta kadar metabolit triptofan urin dan konsentrasi *nicotinamide adenine dinucleotide* (NAD) dalam darah. Pellagra dapat diterapi dengan suplementasi nikotinamid 10-50 mg per 6 jam.<sup>15</sup> Paparan sinar matahari penting dihindari pada saat fase aktif penyakit. Prognosis pellagra baik jika diterapi segera dan tepat, namun kematian dapat terjadi dalam 4 hingga 5 tahun jika tidak diterapi. Tatalaksana khusus untuk lesi kulit berupa pemberian emolien untuk mengurangi rasa tidak nyaman dan krim tabir

surya terutama saat fase aktif penyakit. Lesi kulit umumnya menghilang dalam 3 hingga 4 minggu.<sup>1</sup>

**DEFISIENSI VITAMIN B12**

Vitamin B12 atau kobalamin merupakan vitamin yang tidak dapat disintesis sendiri oleh tubuh manusia, sehingga harus didapat dari makanan terutama makanan hewani. Defisiensi vitamin B12 pada bayi dan anak umumnya sekunder akibat defisiensi maternal, terutama pada ibu menyusui dengan pola makan vegetarian.<sup>16</sup> Penyebab defisiensi maternal vitamin B12 lainnya adalah malabsorpsi vitamin B12 serta penyakit gastrointestinal (*achlorhydria*, penyakit *celiac*, penyakit *Crohn*, infeksi *Helicobacter pylori*, dan penggunaan obat *proton pump inhibitor*). Diagnosis dini defisiensi vitamin B12 sangat penting untuk mencegah komplikasi lanjut pada perkembangan otak.<sup>17</sup>

Manifestasi klinis defisiensi vitamin B12 pada anak didominasi oleh tanda hematologis dan neurologis di antaranya gangguan tumbuh kembang, kelainan motilitas usus (diare), glositis, stomatitis, iritabilitas, hipotonia, letargi, tremor, konvulsi, dan gangguan perkembangan mental.<sup>17</sup>

Hiperpigmentasi merupakan manifestasi kulit

yang paling banyak ditemukan pada defisiensi vitamin B12. Predileksi hiperpigmentasi adalah area dorsum manus dan pedis, terutama pada sendi interfalang, sehingga biasa disebut '*knuckle pigmentation*' dan dapat menyebar hingga ke area tubuh yang lebih luas. Hiperpigmentasi dapat memberikan pola berbeda-beda antara lain gambaran retikular, '*honeycomb*'; ataupun berupa *livedo* retikularis. Pola ini umumnya homogen, persisten, dan berwarna gelap kecoklatan. Dapat ditemukan kelainan rambut dan kulit kepala berupa area kecoklatan di kulit kepala serta rambut yang tipis dan jarang (**Gambar 6**).<sup>16</sup>

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan penurunan kadar serum kobalamin (200 pg/mL) serta gambaran anemia makrositik dengan peningkatan angka *mean corpuscular volume* (MCV). Peningkatan kadar homosistein dan asam metilmalonik memiliki nilai sensitivitas dan spesifisitas hingga 94% dan 99%.<sup>18</sup> Terapi defisiensi vitamin B12 fase akut adalah injeksi vitamin B12 intramuskular 500 µg selama 3 hingga 5 hari diikuti suplementasi oral vitamin B12 15-30 µg selama 6 sampai 12 bulan. Perbaikan dermatologi berlangsung bertahap. Hiperpigmentasi berangsur menghilang 1 minggu setelah terapi hingga 4 bulan. Resolusi sempurna membutuhkan waktu beberapa tahun.<sup>16</sup>

**SCURVY**

*Scurvy* merupakan salah satu manifestasi kulit akibat defisiensi vitamin C. Vitamin C adalah kofaktor sintesis dan stabilisasi kolagen yang berperan penting dalam stabilitas dinding pembuluh darah serta pembentukan rambut, tulang, dan kuku. Vitamin C juga dibutuhkan dalam metabolisme beberapa asam amino aromatik, meningkatkan absorpsi besi, dan sebagai antioksidan.<sup>19</sup> *Scurvy* dapat ditemukan pada bayi yang diberi susu evaporasi, bayi dengan pemberian makanan hewani dan anak dengan pembatasan diet karena alergi makanan, autisme, kelainan perkembangan, dan kelainan neuropsikiatri. Beberapa kondisi medis dapat menyebabkan kelainan absorpsi atau metabolisme vitamin C, contohnya sindrom malabsorpsi usus, syok sepsis, dan hemodialisis.<sup>20</sup>

Gejala *scurvy* mulai muncul satu hingga tiga bulan sejak defisiensi vitamin C. Tanda patognomonik dapat berupa hiperkeratosis folikuler yang akan berkembang menjadi perdarahan perifolikuler, terutama di area dengan tekanan hidrostatis tinggi seperti lengan atas, punggung, gluteus, dan ekstremitas inferior.<sup>1</sup> Rambut daerah folikel memperlihatkan tanda khas yang disebut *corkscrew hair* akibat berkurangnya ikatan disulfida yang sangat penting dalam pembentukan keratin rambut. *Corkscrew hair* juga disebabkan oleh perubahan jaringan ikat perifolikuler yang membuat rambut berbentuk keriting.<sup>21</sup> Manifestasi kulit lain yaitu ekimosis, *subungual splinter haemorrhage*, dan gangguan penyembuhan luka.<sup>1</sup> Keterlibatan mukosa oral berupa perdarahan gusi, nekrosis, dan pembentukan gigi yang buruk pernah dilaporkan. Awalnya gusi terlihat edema, rapuh, dan merah mengilat terutama di area papilla interdental.<sup>4</sup> (**Gambar 7**) *Scurvy* infantil dikenal sebagai sindrom *Barlow* ditandai dengan nyeri, pseudoimobilisasi pinggul dan lutut akibat perdarahan subperiosteal.<sup>7</sup> Biopsi tidak rutin untuk diagnosis karena gambaran dapat menyerupai kelainan kulit lain seperti vaskulitis dan erupsi purpura pigmentosa.<sup>1</sup> Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kondisi anemia dan penurunan kadar plasma asam askorbat (<0,2 mg/dL).<sup>22</sup>

Terapi suplementasi vitamin C 100-300 mg oral per hari sudah memberikan respons perubahan lesi mukosa yang baik. Ekimosis dan keterlibatan mukosa mulut membaik dalam



**Gambar 6.** A. Hiperpigmentasi pada dorsum pedis terutama pada sendi interfalang. B. Hiperpigmentasi generalisata membentuk pola retikular dan '*honeycomb*'.<sup>16</sup>



**Gambar 7.** A. Perdarahan perifolikuler dengan *corkscrew hair*. B. *Subungual splinter haemorrhage*. C. Keterlibatan mukosa oral berupa perdarahan gusi.<sup>4,24</sup>

1-2 minggu, kelainan kulit dalam 3-4 minggu, dan pertumbuhan rambut akan kembali normal dalam 4 minggu. Perbaikan sempurna dicapai dalam 3 bulan setelah suplementasi vitamin C.<sup>23</sup> Kortikosteroid topikal tidak terlalu memberikan perubahan pada lesi ekimosis jika tanpa suplementasi vitamin C adekuat. Perdarahan berat hingga risiko kematian jika suplementasi tidak adekuat.<sup>7</sup>

### DEFISIENSI ZINK

Zink adalah *trace element* esensial yang digunakan dalam berbagai proses katalitik metalloenzim, pembentukan protein struktural tubuh, serta berperan dalam proses inflamasi dan penyembuhan luka.<sup>24</sup> Akrodermatitis enteropatika merupakan kelainan autosomal resesif defisiensi zink dengan insidens 1 kasus per 500.000 kelahiran bayi. Penyakit ini disebabkan oleh mutasi gen SLC39A4 yang mengkode protein transporter ZIP4, sehingga terjadi gangguan absorpsi zink di usus halus.<sup>25</sup> Akrodermatitis enteropatika memiliki gambaran klinis berupa trias klasik, yaitu erupsi kulit periorifisial dan akral, diare, serta alopesia. Trias ini muncul bersamaan hanya pada seperlima kasus defisiensi zink.<sup>26</sup> Manifestasi awal yang biasa terlihat adalah *angular cheilitis* dan paronikia. Erupsi kulit diawali plak eksematosa berskuama yang akan berkembang menjadi lesi vesikobulosa dan erosi dengan karakteristik lesi krustosa pada tepi biasanya terlihat di daerah akral, sekitar mulut, perineum, dan kulit kepala (**Gambar 8**). Dermatitis psoriasiformis di daerah kaki, tangan, serta lutut dapat terjadi pada kasus defisiensi zink ringan dan kronis.<sup>27</sup> Tanda kelainan kulit lain defisiensi zink antara lain gangguan penyembuhan luka, rambut tipis dan rapuh, serta peningkatan risiko infeksi kulit oleh *Staphylococcus aureus* dan *Candida albicans*. Keterlibatan area kuku dapat

menunjukkan kondisi paronikia.<sup>4</sup>



**Gambar 8.** Lesi plak eritema berbatas jelas disertai erosi regio anogenital pada akrodermatitis enteropatika.<sup>28</sup>

Diagnosis banding kelainan kulit akibat defisiensi zink antara lain psoriasis dan dermatitis seboroik, kelainan metabolisme fenilketonuria, penyakit *maple syrup urine*, *propionic aciduria*, *methylmalonic aciduria*, dan defisiensi ornitin transkarbamilase.<sup>29</sup> Biopsi tidak rutin dilakukan karena dapat menyerupai kelainan lain, contohnya pellagra. Gambaran histopatologi dermatosis akibat defisiensi zink menunjukkan parakeratosis, hiperplasia psoriasiformis epidermal, berkurangnya stratum granulosum, dan spongiosis.<sup>27</sup> Degenerasi hidropik keratinosit di epidermis menyebabkan gambaran pucat sepertiga atas lapisan epidermis yang merupakan gambaran akrodermatitis enteropatika spesifik dan dapat membedakannya dari psoriasis. Gambaran khas pada lapisan dermis adalah infiltrat limfosit, sebagian neutrofil dan eosinofil

perivaskular superfisial.<sup>30</sup>

Kadar zink serum dan plasma tidak menjadi penanda utama status defisiensi zink. Pada beberapa dermatosis akibat defisiensi zink terkadang menunjukkan kadar zink serum atau plasma yang normal.<sup>30</sup> Pemeriksaan laboratorium zink plasma pada kondisi puasa dikatakan rendah jika kadarnya <70 µg/dL dan <65 µg/dL pada kondisi tidak puasa. Kadar enzim alkalin fosfatase yang rendah dapat digunakan sebagai pengganti penanda defisiensi zink karena sifatnya sebagai salah satu *zinc-dependent enzymes*.<sup>27</sup>

Pasien akrodermatitis enteropatika membutuhkan suplementasi zink elemental 3 mg per kgBB setiap hari selama hidupnya dan kadar zink serum diperiksa setiap tiga hingga enam bulan.<sup>27</sup> Pada kelainan defisiensi zink didapat, dosis suplementasi zink elemental 0,5 hingga 1 mg per kgBB per hari. Gejala klinis akan membaik satu hingga dua minggu dan 70% pasien mencapai kadar zink serum normal setelah enam bulan suplementasi zink elemental.<sup>30</sup>

### SIMPULAN

Pada populasi pediatri, malnutrisi bertanggung jawab terhadap sebagian penyebab morbiditas dan mortalitas. Kulit, rambut, dan mukosa merupakan organ yang dapat menunjukkan tanda beberapa defisiensi nutrisi. Manifestasi klinis kelainan kulit dapat saling tumpang tindih antar beberapa defisiensi nutrisi, beberapa memiliki gejala khas. Manifestasi kulit awal pada defisiensi nutrisi anak dapat didiagnosis dini, sehingga dapat segera diberi tatalaksana suplementasi yang tepat untuk mencegah komplikasi.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Lekwuttikarn R, Teng JMC. Cutaneous manifestations of nutritional deficiency. *Dermatology*. 2018;20(01):1-9.
2. Kuntari T, Jamil NA, Sunarto, Kurniati O. Faktor risiko malnutrisi pada balita. *J Kes Mas Nasional*. 2013;7(12):572-6.
3. Weissman K. Nutrition and the skin. In: Burns T, Breathnach S, Morris AAM, Griffiths C, editors. *Rook's textbook of dermatology*. England: Blackwell; 2010 .p. 58-81.
4. Lee LW, Yan AC. Skin manifestations of nutritional deficiency disease in children: Modern day contexts. *Int J Dermatol*. 2012;51:1407-18.
5. Zaidi Z. Cutaneous manifestations of malnutrition. In: Zaidi Z, Hussain K, Sudhakaran S, editors. *Treatment of skin disease*. Switzerland: Springer; 2019 .p. 433-53.
6. Heilskov S, Vestergaard C, Babirekere E, Ritz C, Namusoke H, Rytter M, et al. Characterization and scoring of skin changes in severe acute malnutrition in children between 6 months and 5 years of age. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:2463-9.
7. Mc Kinster CD, Orozco-Covarrubias L. Skin manifestations of nutritional disorders. In: Hoeger P, Kinsler V, Albert Y, editors. *Harper's textbook of pediatric dermatology*. 4<sup>th</sup> ed. John Wiley & Sons; 2020 .p. 831-40
8. Heilskov S, Rytter MJH, Vestergaard C, Briend A, Babirekere E, Deleuran MS. Dermatitis in children with oedematous malnutrition (kwashiorkor): Review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:995-2001.
9. McKenzie CA, Wakamatsu K, Hanchard NA, Forrester T, Ito S. Childhood malnutrition is associated with a reduction in the total melanin content of scalp hair. *Br J*



- Nutr. 2007;98(1):159–64.
10. Finner AM. Nutrition and hair: Deficiencies and supplements. *Dermatol Clin*. 2013;31: 167–72.
  11. Rangunatha S, Kumar VJ, Muruges SB. A clinical study of 125 patients with phrynoderma. *Indian J Dermatol*. 2011;56(4):389-92.
  12. Babilas P. Nutritional diseases. In: Plewig G, editor. *Braun-Falco's dermatology*. Germany: Springer; 2020. p. 1-14
  13. Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. Pellagra: Dermatitis, dementia, and diarrhea. *Int J Dermatol*. 2004;43:1–5.
  14. Yan AC, Jen MV. Skin signs of pediatric nutritional disorders. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2012;42:212-7.
  15. Maltos AL, Portari GV, Moraes GV, Monteiro MCR, Vannucchi H, Cunha DF. Niacin metabolism and indoleamine 2,3-dioxygenase activation in malnourished patients with flaky paint dermatitis. *Nutrition* 2013;31:890-2.
  16. Kaur S, Goraya JS. Dermatologic findings of vitamin B12 deficiency in infants. *Pediatr Dermatol*. 2018;4:1-4.
  17. Demir N, Koc A, Ustoyol L, Peker E, Abuhandan M. Clinical and neurological finding of severe vitamin B12 deficiency in infancy and importance of early diagnosis and treatment. *J Paed Child Health* 2013;49:820-4.
  18. Okur M, Ozkan A, Gunes C, Kaya M, Kocabay K. A case of isolated thrombocytopenia due to cobalamine deficiency. *Int J Hematol*. 2011;32:488-90.
  19. Agarwal A, Shaharyar A, Kumar A. Scurvy in pediatric age group—a disease often forgotten? *J Clin Orthop Trauma* 2015;6:101–7.
  20. Dey F, Moller A, Matthes BK, Willbrand JF, Krombach GA, Neubauer B, et al. Reduced platelet aggregation in boy with scurvy. *Cleve Clin J Med*. 2016;83(10):731-9.
  21. Miller SJ. Nutritional deficiency and the skin. *J Am Acad Dermatol*. 1989;21:1-30.
  22. Golriz F, Donnelly LF, Devaraj S, Krishnamurthy R. Modern American scurvy—experience with vitamin C deficiency at a large children's hospital. *Pediatr Radiol*. 2017;47:214–20.
  23. DiBaise M, Tarleton SM. Hair, nails and skin: Differentiating cutaneous manifestations of micronutrient deficiency. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(4):490-501.
  24. Ogawa Y, Kawamura T, Shimada S. Zinc and skin biology. *Arch Biochem Biophys*. 2016;6(11):113–9.
  25. Kambe T, Fukue K, Ishida R, Miyazaki S. Overview of inherited zinc deficiency in infants and children. *J Nutr Sci Vitaminol*. 2015;61(1):44–6.
  26. Gehrig KA, Dinulos JGH. Acrodermatitis due to nutritional deficiency. *Curr Opin Paed*. 2010;22:107-12.
  27. Corbo MD, Lam J. Zinc deficiency and its management in the pediatric population: A literature review and proposed etiologic classification. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:616 –24.
  28. Glutsch V, Hamm H, Goebeler M. Zinc and skin: An update. *J German Soc Dermatol*. 2019;17(6):589-94.
  29. Tabanlıoğlu D, Ersoy-Evans S, Karaduman A. Acrodermatitis enteropathica-like eruption in metabolic disorders: Acrodermatitis dysmetabolica is proposed as a better term. *Pediatr Dermatol*. 2009;26:150–4.
  30. Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ. Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:116–24.
  31. Bhat Y. A case of classical casal's necklace in an 8 year old boy. *Int J Clin Med Imaging*. 2014;4(1):1-2.



  

**AKCDI 2021**  
Anugerah Karya Cipta  
Dokter Indonesia



**Kerjasama Lembaga Riset IDI dengan PT Kalbe Farma Tbk**