

WAL'AFIAT HOSPITAL JOURNAL

ARTIKEL RISET

URL artikel:

DERMATITIS ATOPIK

Dian Amelia Abdi¹

¹Rumah Sakit Ibnu sina, Departemen Kulit dan Kelamin,

Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia

dianamelia.abdi@umi.ac.id¹

ABSTRAK

Dermatitis atopik (DA) atau atopik eczema adalah peradangan kulit berupa dermatitis yang kronis residif, disertai rasa gatal, dan mengenai bagian tubuh tertentu terutama di wajah pada bayi (fase infantil) dan bagian fleksural ekstremitas (pada fase anak). Dermatitis atopik kerap terjadi pada bayi dan anak, sekitar 50% menghilang pada saat remaja, kadang dapat menetap, atau bahkan baru mulai muncul saat dewasa. Peningkatan insidensi DA kemungkinan disebabkan oleh beberapa faktor misalnya urbanisasi, polusi, dan *hygiene hypothesis*. Dermatitis atopik merupakan masalah kesehatan masyarakat dunia, dengan prevalensi pada anak sebesar 10-20% dan pada dewasa sekitar 1-3%. Manifestasi dermatitis atopik dan tempat predileksi berbeda pada fase bayi, anak dan dewasa. Rasa gatal yang hebat dan perjalanan penyakit yang kronis-residif menyebabkan gangguan psikologis pada pasien, keluarga, serta dokter yang merawat, juga dapat menurunkan kualitas hidup pasien. Masalah pada DA sangat kompleks sehingga penatalaksanaan perlu mempertimbangkan berbagai faktor yang mempengaruhi di antaranya faktor genetik, sawar kulit, faktor predisposisi, faktor pencetus, serta faktor lingkungan.

Kata kunci: Dermatitis atopi, Bayi, Anak, Genetik, Sawar kulit

PUBLISHED BY:

Rumah Sakit Ibnu Sina
YW-Universitas Muslim Indonesia

Address:

Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email:

Walafiathospitaljournal@umi.ac.id

Phone:

+62 852242150099

Article history:

Received: 11 Nopember 2020

Accepted: 01 Desember 2020

Published: 30 Desember 2020

licensed by [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).



ABSTRACT

Atopic dermatitis (DA) or atopic eczema is an inflammation of the skin in the form of chronic residual dermatitis, accompanied by itching, and affects certain parts of the body, especially on the baby's face (infantile phase) and flexural limbs (in the childhood phase). Atopic dermatitis often occurs in infants and children, about 50% disappears in adolescence, sometimes persists, or even begins to appear as adults. The increased incidence of AD is likely due to several factors such as urbanization, pollution and the hygiene hypothesis. Atopic dermatitis is a world public health problem, with a prevalence in children of 10-20% and in adults around 1-3%. Atopic dermatitis manifestations and sites of predilection differ in the infant, pediatric and adult phases. The intense pain and the course of chronic-residive disease that causes disruption to the patient, as well as the attending physician, can also reduce the patient's quality of life. The problem in AD is very complex, so management needs to consider various factors that influence it, including genetic factors, skin-causing factors, predisposing factors, triggering factors, and environmental factors.

Key words: Atopic dermatitis, Infants, Children, Genetics, Skin barrier

PENDAHULUAN

Dermatitis atopik (DA) atau atopik eczema adalah peradangan kulit berupa dermatitis yang kronis residif, disertai rasa gatal, dan mengenai bagian tubuh tertentu terutama di wajah pada bayi (fase infantil) dan bagian fleksural ekstremitas (pada fase anak). Dermatitis atopik kerap terjadi pada bayi dan anak, sekitar 50% menghilang pada saat remaja, kadang dapat menetap, atau bahkan baru mulai muncul saat dewasa. Istilah "*atop*' telah diperkenalkan oleh Coca dan Cooke pada tahun 1923, asal kata "*atopos*" (*out of place*) yang berarti berbeda; dan yang dimaksud adalah penyakit kulit yang tidak biasa, baik lokasi kulit yang terkena, maupun perjalanan penyakitnya.^{1,2}

Epidemiologi (Insiden dan Prevalensi)

Beberapa data prevalensi dan tren dermatitis atopik yang paling berharga berasal dari Studi Internasional Asma dan Alergi pada Anak (ISAAC). Dengan hampir 2 juta anak dari 106 negara, ISAAC adalah studi alergi terbesar dan satu-satunya yang telah mengambil pendekatan global. Data ini menunjukkan bahwa prevalensi pada usia 6-7 tahun sangat bervariasi dari kurang dari 2% di Iran hingga lebih dari 16% di Jepang. Ketergantungan pada studi kuesioner menghasilkan beberapa ketidakpastian seperti perbedaan rasio gejala dan eksim yang dilaporkan. Misalnya, 13% di Sunderland, Inggris, memiliki gejala dermatitis atopik tetapi 27% melaporkan bahwa mereka menderita dermatitis atopik. ISAAC Fase 1 dan 3 dibentuk untuk memeriksa tren waktu dan menunjukkan bahwa dimana dermatitis atopik di antara usia 13 dan 14 tahun adalah umum pada Fase 1 (terutama dalam pengaturan pendapatan tinggi), prevalensi tidak meningkat secara signifikan lebih jauh atau bahkan menurun, sedangkan dermatitis atopik terus meningkat di sebagian besar pengaturan negara berkembang. Sedangkan untuk anak usia 6-7 tahun, penghasilan per kapita nasional lebih sedikit. Selain itu, tinjauan sistematik baru-baru ini dari 69 studi *cross-sectional* dan kohort telah mengkonfirmasi bahwa dermatitis atopik sekarang menjadi fenomena di seluruh dunia dengan prevalensi dermatitis atopik seumur hidup lebih dari 20% di banyak negara kaya.

Prevalensi dermatitis atopik pada orang dewasa kurang diteliti dengan baik tetapi telah dilaporkan pada populasi Jepang menurun secara bertahap dalam prevalensi dari 10% pada usia 20-29 menjadi kurang dari 5% setelah 50 tahun. Dalam sebuah penelitian terhadap orang dewasa Eropa dan

Amerika Utara yang berusia 20-44 tahun, prevalensi bervariasi dari 2,2% di Swiss hingga 17,6% di Estonia, dengan prevalensi keseluruhan 7,1% (interval kepercayaan 95% (CI) 6,6-7,7%).²

Etiologi Dan Patogenesis

Timbulnya inflamasi dan rasa gatal merupakan hasil interaksi berbagai faktor internal dan eksternal. Faktor internal adalah faktor predisposisi genetik (melibatkan banyak gen) yang menghasilkan disfungsi sawar kulit serta perubahan pada sistem imun, khususnya hipersensitivitas terhadap berbagai alergen dan antigen mikroba. Faktor psikologis dapat merupakan penyebab atau sebagai dampak DA. Pada makalah ini akan ditinjau hubungan disfungsi sawar kulit dan patogenesis DA meliputi perubahan pada sistem imun (imunopatologik), alergen dan antigen, predisposisi genetik, mekanisme pruritus, dan faktor psikologis. Faktor higiene akhir-akhir ini diduga merupakan salah satu faktor risiko DA di dalam keluarga.¹

Hubungan disfungsi sawar kulit dan patogenesis DA¹

Dermatitis atopik erat kaitannya dengan gangguan fungsi sawar kulit akibat menurunnya fungsi gen yang meregulasi amplop keratin (filagrin dan lorikrin), berkurangnya volume seramid serta meningkatnya enzim proteolitik clan *transepidermal-water loss* (TEWL). TEWL pada pasien DA meningkat 2-5 kali orang normal. Sawar kulit dapat juga menurun akibat terpajan protease eksogen yang berasal dari tungau debu rumah (*house dust mite*) dan superantigen *Staphylococcus aureus* (SA) serta kelembaban udara.

Perubahan sawar kulit mengakibatkan peningkatan absorpsi dan hipersensitivitas terhadap alergen (misalnya alergen hirup tungau debu rumah). Peningkatan TEWL dan penurunan kapasitas kemampuan menyimpan air (*skin capacitance*), serta perubahan komposisi lipid esensial kulit, menyebabkan kulit DA lebih kering dan sensitivitas gatal terhadap berbagai rangsangan bertambah. Garukan akibat gatal menimbulkan erosi atau ekskoriiasi yang mungkin dapat meningkatkan penetrasi mikroba dan kolonisasi mikroba di kulit. Peningkatan hipersensitivitas tersebut berdampak pula pada meningkatnya sensitivitas respirasi pasien DA terhadap alergen di kemudian hari.



Gambar 1. Hubungan disfungsi sawar kulit an pathogenesis DA

Perubahan sistem imun (imunopatologi)

Pada kulit pasien DA terjadi perubahan sistem imun yang erat hubungannya dengan faktor genetik, sehingga manifestasi fenotip DA bervariasi. Penelitian genetik terhadap pasien asma memperlihatkan gen yang sama dengan pasien dermatitis atopik, yaitu gen pada 11q13 sebagai gen pengkode reseptor IgE. Ekspresi reseptor IgE tersebut pada sel penyaji antigen dapat memicu terjadinya rangkaian peristiwa imunologi pada DA. Kerusakan sawar kulit menyebabkan produksi sitokin keratinosit {IL-1, IL-6, IL-8, *tumor necrosis factor- α* (TNF- α)} meningkat dan selanjutnya merangsang molekul adhesi sel endotel kapiler dermis sehingga terjadi regulasi limfosit dan leukosit.

Ishizaka dkk. tahun 1996 menyatakan bahwa pada DA terdapat peningkatan kadar IgE yang menyebabkan reaksi eritema di kulit. Terjadi stimulasi interleukin-4 (IL-4) terhadap sel T(CD4⁺) dan IL-13 terhadap sel B untuk memproduksi IgE, sebaliknya interferon γ (IFN γ) dapat mensupresi sel B. Jumlah dan potensi IL-4 lebih besar dari pada IFN γ . IL-5 berfungsi menginduksi proliferasi sel eosinofil yang merupakan salah satu parameter DA.

Lesi akut DA ditandai dengan edema inter-selular (spongiosis) dan sebukan infiltrat di epidermis yang terutama terdiri atas limfosit T. Sel Langerhans (LC) dan makrofag (sebagai sel dendritik paman *antigen/antigen presenting cell*) mengekspresikan molekul IgE. Di dermis sebukan sel radang terdiri atas limfosit T dengan epitop CD3, CD4, dan CD45R, monosit-makrofag, sedangkan sel eosinofil jarang terlihat, jumlah sel mas normal tetapi aktif berdegranulasi. Lesi kronik DA ditandai hiperplasi epidermis, pemanjangan *rete ridges*, sedikit spongiosis, dan hiperkeratosis. Terdapat peningkatan LC dan jumlah IgE di epidermis, infiltrat di dermis lebih banyak mengandung sel mononuklear/makrofag, dan sel mas yang bergranulasi penuh, banyak sel eosinofil, serta tidak ada neutrofil walaupun terdapat peningkatan kolonisasi dan infeksi *Staphylococcus aureus*.

Sitokin dan kemokin berperan penting pada reaksi inflamasi DA. Beberapa sitokin, misalnya *tumor necrotic factors- α* (TNF- α) dan IL-1 yang dihasilkan sel keratinosit, sel mas, dan LC, berikatan dengan reseptor sel endotel kapiler, mengaktifkan sinyal jalur sel, dan mengaktifkan molekul adhesi sel endotel. Peristiwa tersebut menyebabkan ekstrasvasasi sel inflamasi ke kulit dan segera menuju tempat peradangan atau infeksi. Pada pasien DA diketahui IgE berjumlah lebih banyak dan menunjukkan daya afinitas yang tinggi pada reseptor di keratinosit dan sel Langerhans, sehingga patogenesis DA lebih diperankan oleh reaksi tipe I. Pada reaksi hipersensitivitas tipe I (*IgE mediated*), rangsangan zat/bahan langsung pada sel mas dapat menyebabkan sel mas berdegranulasi dan melepaskan berbagai mediator, antara lain histamin, kinin, bradikinin, tripsin, papain, leukotriene 84, prostaglandin E2, dan 12 HETE. Mediator tersebut menimbulkan vasodilatasi, reaksi inflamasi (migrasi sel, ekspresi adhesi molekul, dan lain-lain), rasa gatal, dan manifestasi inflamasi di kulit. Pasien DA secara genetik menunjukkan hipersensitivitas terhadap berbagai alergen, misalnya debu rumah, tungau, debu rumah, serbuk sari bunga/polen, makanan, dan *Staphylococcus aureus* (*superantigen*).

Alergen dan superantigen.¹

Faktor eksogen, terutama alergen hirup (debu rumah, tungau debu rumah) berperan penting pada terjadinya DA. Alergen hirup lainnya yang sering memengaruhi adalah *human dander*, *animal dander*, *molds*, *grasses*, *trees*, *ragweed*, dan *pollen*. Beberapa penelitian membuktikan peningkatan kadar IgE spesifik (IgE RAST) terhadap tungau debu rumah (*D. pteronyssinus*) lebih tinggi pada pasien DA dibandingkan dengan kondisi lain (OR>20). Kadar IgE spesifik meningkat terhadap debu rumah, bulu anjing, bulu kucing, bulu kuda, dan jamur. Hasil uji tempel terhadap alergen tungau debu rumah menginduksi perubahan histopatologik berupa pembentukan infiltrat selular yang diperantarai sel T (TH-2) serta ditemukan eosinofil dan basofil. Bukti lain adalah berkurangnya reaksi alergi bila menghindari alergen. Penelitian Ridhawati Muchtar tahun 2000 di Divisi Kulit Anak, Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSCM, pada 20 DA anak kelompok usia 4-7 tahun didapatkan hasil uji tusuk terhadap TDR positif pada 14 (70%) DA anak, dan uji *atopic patch test* (APT) positif pada 10 (50%) DA anak, IgE spesifik terhadap TDR positif pada 12 (60%) DA anak.

Hasil penelitian alergi terhadap makanan bervariasi dalam jenis dan frekuensi. Selain dilakukan anamnesis riwayat alergi makanan pada kekambuhan DA, atau dengan IgE RAST, dapat juga dibuktikan dengan uji kulit antara lain uji tusuk (*prick test*), *soft allergen food patch test* (SAFPT) atau *atopi patch test*, dan *double blind placebocontrolled food challenge test* (DBPCFCT). Data hasil satu penelitian memperlihatkan urutan alergen yang sering ditemukan dan uji kulit bereaksi positif pada DA adalah telur (69%), susu sapi (52%), kacang-kacangan (*peanuts*) (42%), soya (34%), dan gandum (*wheat*) 33%, serta lainnya terhadap ikan dan ayam.

Berbagai hasil penelitian pada lesi DA menunjukkan peningkatan kolonisasi *Stapylococcus aureus* (SA). Walaupun demikian sangat jarang terjadi komplikasi sepsis. Hasil intervensi antibiotik menurunkan jumlah kolonisasi tersebut. Yang menarik adalah jumlah kolonisasi SA tersebut juga menurun setelah pemberian kortikosteroid topikal poten atau trakolimus topikal. *Stapylococcus aureus* mampu melekat di kulit karena interaksi antara protein A2 dan asam teikoik (*teichoic acid*) pada dinding sel dengan fibronektin, laminin, dan fibrinogen. Pada DA perubahan komposisi lipid serta berkurangnya sfingosin dan *natural antimicrobial agent* memungkinkan SA tumbuh dan berkolonisasi.

Sebagian galur SA memproduksi toksin yang bertindak sebagai superantigen (SAg), antara lain enterotoksin A (SEA), enterotoksin B (SEB), dan toksin SSS penyebab *Staphylococcal scalded skin syndrome* (4S). Superantigen mempunyai efek imunomodulator, menyebabkan apoptosis sel T, sel eosinofil, meningkatkan pelepasan histamin dan leukotrien, sintesis IgE, serta menurunkan potensi glukokortikoid. Selain itu, hasil penelitian menunjukkan bahwa SAg menyebabkan inflamasi pada kulit DA (50-60%). Penelitian lain memperlihatkan temuan IgE anti-stafilokokus pada sekitar 25% pasien DA, sedangkan IgE antibodi terhadap SAg didapatkan pada 57% pasien DA dewasa dan pada 34 pasien DA anak. Demikian pula terdapat peningkatan IgE spesifik terhadap SEB. Superantigen memacu kekambuhan lesi DA menjadi rekalsitrasi dan kronik serta menginduksi influksi *cutaneous lymphocyte antigen* (CLA) pada reseptor sel T.

Pada tahap pengobatan DA terhadap SAg dapat diberikan obat golongan makrolid, yaitu takrolimus atau pimekrolimus yang berpotensi menghambat kalsineurin yang diproduksi sel T dan menghambat IL-2, IL-3, IL-4, TNF α , dan GSM-CSF. Tahun 1977 Aly dkk. melaporkan bahwa 63% SA resisten terhadap penisilin, 14% terhadap tetrasiklin, dan 20% terhadap eritromisin. Di Australia ditemukan pada isolasi *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) pada 30% pasien dermatologi. Di Manchester, dari pasien DA dapat diisolasi MRSA pada 6% dari 36 bayi, 10% dari 80 anak kelompok usia 1-5 tahun, dan 19% dari 78 anak kelompok usia di atas 6 tahun. Penelitian terhadap anak dengan DA oleh Deasy 2009 di RSCM, tidak menemukan MRSA pada lesi DA dan nares. Predisposisi genetik.^{1,3}

Penelitian genetik berdasarkan silsilah keluarga menyatakan, bahwa risiko DA pada kembar monozigot sebesar 77% dan pada kembar dizigot 25%. Dermatitis atopik sering dijumpai pada sebuah keluarga, namun peurunannya tidak mengikuti hukum Mendel. Ada kecenderungan lebih banyak terjadi pada perempuan dan ditemukan banyak gen yang terlibat pada DA, sehingga dapat disimpulkan bahwa pola warisan DA bersifat multifaktorial. Uehara dan Kimura (1993) menyatakan bahwa 60% pasien DA mempunyai anak atopi. Jika kedua orangtuanya menderita DA, maka 81% anaknya berisiko menderita DA. Apabila hanya salah satu orangtuanya menderita DA maka risiko menderita DA menjadi 59%.

Peneliti lain menemukan pada ibu berpenyakit DA menunjukkan rasio Odds (RO) anak kandung sebesar 2,66; sedangkan bila ayah yang menderita DA maka risikonya menjadi 1,29. Penelitian tersebut menyimpulkan bahwa penurunan DA cenderung bersifat maternal.

Sejak lama telah diketahui keterkaitan antara dermatitis atopik, asma bronkial, rinitis alergik, dan peningkatan kadar IgE dalam serum dengan *human leukocyt antigen* (HLA) pada kromosom 6 dan lokus yang berbeda. Hasil penelitian sebagai berikut.

Kromosom 5 (*interleukin cluster*): banyak penelitian terhadap kromosom 5 memperlihatkan hubungan antara asma, atopi, dan dermatitis atopik dengan 5q23-31 yang merupakan kluster sitokin. Sitokin tersebut adalah IL-4, IL-13, CD14 antigen dan IL-128.

Kromosom 6-Major Histocompatibility Complex (MHC): hasil penelitian menunjukkan keterkaitan antara asma dan atopi dengan gen MHC-11, yaitu pada alel HLA-DR4 dan DR7.

Kromosom 16: telah terdeteksi keterkaitan polimorfisme gen IL-4RA dengan IL-4, IL-13, sitokin Th2, dan IgE dengan fenotip dermatitis atopik serta asma bronchial.

Tidak semua fenotip DA diekspresikan oleh genotip. Gen predisposisi atopi pada ras atau negara tertentu hasilnya bervariasi. Keadaan ini lazim ditemukan pada pola penurunan yang bersifat multifaktor. Wollenberg dan Bleiber tahun 2002 mengumpulkan berbagai hasil penelitian hubungan antara gen yang diduga berperan (*candidate gene*) pada DA dengan regio gen terkait. Publikasi Klucken, Weiner dan Bleiber 2003 menyampaikan temuan gen yang diduga berperan pada dermatitis atopik. Tabel 20.2. memperlihatkan fenotip sel atau produk yang dihasilkan, keterkaitan dengan sel/produk dan regio gen yang berperan pada DA. Farida Tabri pada disertasinya tahun 2011 membuktikan bahwa pada

pasien DA fase anak, terjadi mutasi gen polimorfisme CTLA-4 dan penurunan kadar IL-6 dalam serum. Selain itu, tak seorang pun anak dengan DA yang mengidap cacing usus.

Mekanisme pruritus pada dermatitis atopik.³

Patofisiologi pruritus pada DA belum diketahui pasti. Pada umumnya para pakar berpendapat bahwa sensasi gatal dan nyeri disalurkan melalui saraf C tidak bermielin di dermal dan dermoepidermal. Rangsangan ke reseptor gatal tersebut menjalar melalui saraf spinal sensorik kemudian ke hipotalamus kontralateral dan selanjutnya ke korteks untuk dipersepsikan. Rangsangan ringan dan superfisial dengan intensitas rendah menyebabkan rasa gatal, namun bila lebih dalam dan intensitas tinggi dapat menyebabkan sensasi nyeri. Patogenesis DA berkaitan dengan faktor genetik dan hipersensitivitas tipe I fase lambat (*IgE mediated, late phase*). Namun, kemudian dianggap pada DA dapat terjadi reaksi yang diperantarai hipersensitivitas tipe IV dan tipe I.

Untuk memahami patogenesis pruritus pada DA, perlu memahami lebih dulu berbagai faktor yang berpengaruh pada DA, antara lain IgE, sel inflamasi DA, mediator, sitokin, serta faktor lainnya. Telah ditemukan peningkatan kadar histamin di kulit pasien DA, namun peningkatan tersebut tidak disertai dengan peningkatan di dalam darah. Hasil salah satu penelitian memperlihatkan antihistamin hanya memberi efek minimal sampai sedang dalam mengatasi pruritus pada DA. Hal tersebut terjadi karena mungkin histamin bukan satu-satunya zat pruritogenik. Perlu dipikirkan kemungkinan mediator lain yang dikeluarkan oleh sel mast atau faktor non-imunologik yang diduga sebagai penyebab pruritus, yaitu zat tergolong neuropeptida, protease, opioid, eikosanoid, dan sitokin.

Faktor psikologis.¹

Pada psikoanalisis di apatkan tingkat gangguan psikis pada DA tergolong tinggi, antara lain berupa rasa cemas, stres, dan depresi. Rasa gatal yang hebat memicu garukan yang terus menerus sehingga menyebabkan kerusakan kulit, sebaliknya dengan melihat kerusakan kulit rasa cemas makin meningkat. Rasa cemas bertambah manakala pasien bertemu dengan saudara, teman di sekolah, dan kesukaran menghentikan garukan. Pasien DA mempunyai kecenderungan bersifat temperamental, mudah marah, agresif, frustrasi, dan sulit tidur.

Teori atau hipotesis higiene^{1,2}

Awalnya diduga infeksi merupakan salah satu pencetus DA atau sebagai salah satu sumber superantigen (antara lain sumber endotoksin SA). Jumlah anggota keluarga yang sedikit menyebabkan sedikit pula pajanan terhadap infeksi akibat kontak dengan saudara yang lebih tua (kakak) di satu keluarga. Pajanan dini tersebut menyebabkan sistem imun pada anak berkembang secara normal, sehingga tubuh membentuk pertahanan imun selular. Hal tersebut akan meningkatkan kerentanan terhadap alergi sehingga menurunkan risiko DA. Sampai saat ini hipotesis higiene masih dalam penelitian. Beberapa hasil di antaranya masih kontroversial, termasuk penelitian probiotik (*Lactobacillus acidophilus*) pada pengendalian DA.

Klasifikasi



Gambar 2. Lesi kulit pada fase infantile



Gambar 3. Lesi pada wajah, punggung, ibu jari dan betis pada pasien anak

Penatalaksanaan.^{1,3,6}

Masalah pada DA sangat kompleks sehingga dalam penatalaksanaannya perlu dipertimbangkan berbagai faktor yang memengaruhi, upaya preventif atau terapi kausal sesuai etiologi dan sebagian patogenesis penyakit yang telah diketahui.

Kongres Konsensus Internasional Dermatitis atopik ke II (*International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II /ICCAD II*) di New Orleans, 2002, telah menyepakati pedoman terbaru terapi DA, dengan memperhatikan:

Efektivitas obat sistemik yang aman, bertujuan untuk mengurangi rasa gatal, reaksi alergik dan inflamasi. Sebagai terapi sistemik dapat diberikan antihistamin (generasi sedatif atau non-sedatif sesuai kebutuhan) dan kortiko- steroid. Pemberian kortikosteroid sistemik bukan merupakan hal yang rutin,

digunakan terutama pada kasus yang parah atau rekalsitrans, dengan memperhatikan efek samping jangka panjang.

Jenis terapi topikal, berupa, Kortikosteroid (sebagai anti inflamasi, antipruritus dan immunosupresif, dipilih yang aman untuk dipakai dalam jangka panjang). Bahan vehikulum disesuaikan dengan fase dan kondisi kulit. Pelembab (digunakan untuk mengatasi gangguan sawar kulit). Obat penghambat kalsineurin (pimekrolimus atau takrolimus)

Kualitas kehidupan dan tumbuh kembang anak. Secara singkat dapat diikuti alogaritme atau bagan alur konsep terapi mutakhir penatalaksanaan DA pada anak.

Terapi lainnya:

Interferon- γ : IFN- γ diketahui menekan respons IgE dan menurunkan regulasi proliferasi dan fungsi sel Th2. Beberapa studi pasien dengan DA, termasuk multicenter, double-blind, uji coba terkontrol plasebo dan dua uji coba jangka panjang, telah menunjukkan bahwa pengobatan dengan IFN- γ manusia rekombinan menghasilkan perbaikan klinis. Pengurangan keparahan klinis AD berkorelasi dengan kemampuan IFN- γ untuk mengurangi jumlah eosinofil yang bersirkulasi.

Omalizumab: Omalizumab adalah antibodi monoklonal yang menargetkan IgE dan disetujui untuk asma alergi dan urtikaria kronis. Meskipun peningkatan IgE hadir di hampir semua pasien dengan AD, laporan kasus efek omalizumab pada AD bertentangan. Sebuah uji coba terkontrol secara acak tidak menemukan efek klinis omalizumab pada AD. Studi ini menunjukkan IgE tidak memainkan peran langsung dalam patogenesis AD.

Allergen Immunotherapy: Tidak seperti rinitis alergi dan asma ekstrinsik, imunoterapi dengan dermatitis atopikroallergens belum terbukti manjur dalam pengobatan DA. Ada laporan anekdotal tentang eksaserbasi dan perbaikan penyakit.

Extracorporeal Photopheresis: Fotopheresis ekstracorporeal terdiri dari lewatnya leukosit yang diberi perlakuan psoralen melalui sistem cahaya UVA ekstracorporeal. Perbaikan klinis pada lesi kulit yang berhubungan dengan penurunan kadar IgE telah dilaporkan pada beberapa pasien dengan DA yang parah dan resisten yang diobati dengan fotopheresis ekstracorporeal dan glukokortikoid topikal. Satu studi menemukan bahwa pengobatannya sebanding dengan siklosporin 3 mg / kg setiap hari.

Probiotics: Beberapa penelitian telah menunjukkan pemberian probiotik perinatal, terutama *Lactobacillus rhamnosus* strain GG untuk mencegah AD pada anak-anak berisiko selama 2 tahun pertama kehidupan. Kemanjuran probiotik untuk mengobati AD kurang jelas. Probiotik dimaksudkan untuk mengirimkan mikroba bermanfaat ke usus pasien, membangun lingkungan bakteri yang mengurangi respons inflamasi sistemik. Tinjauan sistematis mengevaluasi 12 percobaan termasuk 781 peserta suplementasi probiotik untuk DA menemukan sedikit efek menguntungkan.

Pengobatan Herbal China: Beberapa uji klinis terkontrol plasebo menunjukkan bahwa pasien dengan DA parah dapat mengambil manfaat dari pengobatan dengan terapi herbal tradisional Tiongkok. Namun, respons yang menguntungkan dari terapi herbal Tiongkok seringkali bersifat sementara, dan efektifitasnya dapat hilang meskipun perawatan dilanjutkan.

Oral Vitamin D: Vitamin D dianggap menormalkan respons imun dan meningkatkan ekspresi peptida antimikroba pada DA. Sebuah studi percontohan, double blind, terkontrol plasebo mengamati manfaat suplementasi vitamin D oral pada anak-anak dengan AD dari Februari hingga Maret di Boston. Sebelas pasien anak terutama dengan DA ringan diobati dengan vitamin D (1000 IU ergocalciferol) atau plasebo sekali sehari selama 1 bulan. Skor Investigator Global Assessment (IGA) meningkat pada empat dari enam subjek dalam kelompok vitamin D (80%) dibandingkan dengan satu dari lima peserta dalam kelompok plasebo ($P = 0,04$).

Pencegahan.^{1,3}

Mengingat prevalensi dan morbiditas tinggi yang terkait dengan DA, pencegahan penyakit mewakili grail suci penelitian AD. Selama beberapa dekade, penghindaran alergen tetap menjadi pendekatan utama untuk pencegahan AD dengan hasil lumayan atau bertentangan. Penghindaran makanan pada ibu hamil atau menyusui terbukti berbahaya dan penghindaran makanan pada masa bayi kemungkinan mendorong pengembangan alergi makanan. Pembelajaran awal tentang penelitian alergi kacang menemukan paparan kacang tanah lebih awal, daripada paparan yang tertunda, secara dramatis mengurangi alergi kacang pada usia 5 tahun. 112 Pedoman Adendum Panel NIAID 2017 Pedoman pencegahan alergi kacang merekomendasikan bahwa untuk anak-anak dengan eksim parah, alergi telur, atau keduanya, pengenalan makanan padat dimulai pada usia 4 hingga 6 bulan, dimulai dengan makanan padat selain kacang, sehingga anak dapat menunjukkan kemampuan untuk mengonsumsi makanan padat tanpa bukti tanda dan gejala tidak spesifik yang dapat dikacaukan dengan IgE alergi makanan langsung. 113 Pertimbangan praktis untuk menerapkan pedoman ini pada usia 4 hingga 6 bulan adalah bahwa bayi mengunjungi penyedia layanan kesehatan mereka untuk evaluasi anak yang baik dan imunisasi bayi pada saat ini. Ini memberikan peluang untuk evaluasi eksim dan, jika perlu, rujukan ke spesialis untuk evaluasi alergi kacang. Tes alergi pada anak-anak dengan eksim parah atau alergi telur harus sangat dipertimbangkan sebelum pemberian protein kacang pertama. Penggunaan formula terhidrolisis untuk pencegahan AD telah menunjukkan efek positif dalam penelitian, termasuk persistensi efek dalam studi German Infant and Nutrition. Sebuah tinjauan Cochrane baru-baru ini, bagaimanapun, menyimpulkan bahwa tidak ada bukti yang meyakinkan dari formula terhidrolisis untuk pencegahan AD pada bayi berisiko tinggi. 114 Suplemen probiotik tampaknya memiliki efek perlindungan pada perkembangan AD ketika diberikan sebelum dan sesudah postnatally. 115 Strain, dosis, dan waktu intervensi yang tepat tidak distandarisasi, juga mekanisme aksi tidak dipahami. Melindungi penghalang kulit dengan emolien di awal kehidupan pada bayi berisiko tinggi juga tampaknya menjanjikan dan mengurangi kejadian DA hingga 50% dalam dua studi kecil. 116. 117 Studi yang lebih besar dari pendekatan ini untuk pencegahan AD sedang berlangsung.

Prognosis

Patogenesis DA sangat kompleks, melibatkan unsur alergi-imunologik dan non-imunologik. Faktor endogen berupa disfungsi sawar kulit sangat berperan penting karena memungkinkan penetrasi alergen maupun iritan. Pola pewarisan genetik multifaktor menunjukkan banyak gen yang terlibat dan

berperan pada DA. Alel pada regio gen tertentu berkaitan erat dengan fenotip sel dan atau produk (sitokin atau mediator) yang dihasilkan. Faktor psikologis merupakan faktor yang dapat memicu atau sebagai dampak perjalanan penyakit DA yang kronik residif serta mengganggu estetika. Pasien umumnya agresif disertai stres ringan sampai berat. Patogenesis penting dipahami agar dapat menangani DA secara lebih tepat.¹

Pengobatan holistik dan komprehensif meliputi medikamentosa dan nonmedikamentosa, antara lain menghindari penyebab, memperbaiki sawar kulit, pruritus dan inflamasi. Konseling perlu dilakukan pada DA yang rekalsitran guna meningkatkan kualitas hidup yang lebih baik.^{1,5}

DAFTAR PUSTAKA

1. Linuwih, Sri, dkk. 2016. Ilmu Penyakit Kulit & Kelamin FK-UI.Ed.7. Badan Penerbit FK-UI.
2. Christopher Griffiths, Jonathan Barker, Tanya Bleiker, Robert Chalmers, Daniel Creamer. Rook's Textbook of Dermatology 9 th edition volume 4. UK: Wiley-Blackwell; 2016
3. Marques AR, Straus SE. Herpes Simplex. In : Wolff K, Goldsmith LA,KTZ SI,Gilchret BA, Paller AS, Leffel DJ, Editors. 2019 Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9th Edition, 2-Volume. Chapter 22.
4. Nanny Herwanto, Marsudi Hutomo. Penatalaksanaan Dermatitis atopik. Departemen/staf Medik Fungsional Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2014
5. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for management of atopic dermatitis: Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2014; 70(2):338-51.
6. Davis DM, Cohen DE, Cordo KM, Berger TG, Bergman JN, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for management of atopic dermatitis: Section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. J Am Acad Dermatol 2014; 71(2):327-49.
7. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, et al. Guidelines of care for management of atopic dermatitis: Section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. J Am Acad. Dermatol 2014; 71(1):116-32.