



TATALAKSANA DERMATITIS ATOPIK PADA ANAK

Prayogi Miura Susanto¹, Lady Brenda Makagiansar²

¹ RSUD dr Chasbullah Abdul Madjid, Kota Bekasi, Indonesia

² RS Gunung Maria, Kota Tomohon, Indonesia

Corresponding Author: Prayogi Miura Susanto, Dokter, RSUD dr Chasbullah Abdul Madjid, Kota Bekasi

E-Mail: prayogi.miura@yahoo.com

Received 10 Desember 2021; **Accepted** 23 Desember, 2021; **Online Published** 28 Januari, 2022

Abstrak

Dermatitis atopik (DA) atau *eczema* merupakan penyakit kulit yang ditandai dengan inflamasi kronik-residif dan paling sering terjadi pada masa bayi dan anak-anak. Dermatitis atopik dapat ditatalaksana dengan berbagai pilihan. Tatalaksana paling efektif untuk DA adalah mengendalikan gejala atau sensasi gatal yang timbul, serta mengembalikan kondisi sawar kulit yang normal. Terdapat lima pilar utama dalam tatalaksana DA pada anak-anak.

Kata kunci : *dermatitis atopik; lima pilar utama; pelembab; tatalaksana*

Abstract

Atopic dermatitis (AD) or *eczema* is a skin disease characterized by chronic-recurrence inflammation and most commonly occurs in infancy and childhood. Atopic dermatitis can be treated with various options. The most effective treatment for AD is to control the symptoms or itching sensation that occurs, and restore normal skin barrier conditions. There are five main pillars in the management of AD in children.

Keywords : *atopic dermatitis; five main pillars; moisturizer; treatment*

PENDAHULUAN

Dermatitis atopik (DA) atau *eczema* merupakan penyakit kulit yang ditandai dengan inflamasi kronik-residif dan paling sering terjadi pada masa bayi dan anak-anak. Data dari *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISSAC) menunjukkan bahwa prevalensi DA di dunia mencapai angka sebesar 15-20% pada dekade pertama kehidupan (2 juta anak-anak di 100 negara) terutama pada anak-

anak berusia diatas 2 tahun dan 1-3% pada kelompok usia dewasa.(1),(2),(3),(4) Angka prevalensi dari DA semakin lama semakin meningkat dalam 50 tahun terakhir, terutama pada negara-negara berkembang, seperti Amerika Latin dan Asia Tenggara.(2),(3)(5) Anak-anak dengan DA umumnya merasakan gatal yang persisten dan secara signifikan mempengaruhi kualitas hidup mereka.(1),(4) Gejala DA yang dirasakan pada anak-anak

bervariasi, mulai dari gejala ringan, sedang, hingga berat.(6) Dermatitis atopik dapat ditatalaksana dengan berbagai pilihan. Tatalaksana paling efektif untuk DA adalah mengendalikan gejala atau sensasi gatal yang timbul, serta mengembalikan kondisi sawar kulit yang normal.(4),(7)

ISI

DIAGNOSIS DERMATITIS ATOPIK

Dermatitis atopik merupakan keadaan inflamasi kulit yang bersifat kronik dan

berulang dan paling sering terjadi pada masa bayi dan anak-anak.(4),(6) Etiologi DA disebabkan oleh hubungan interaksi antara genetik yang menyebabkan adanya kerusakan pada barrier kulit, kerusakkan pada sistem imun *innate*, dan hipersensitivitas pada alergen, serta antigen mikrobial.(1),(4),(7),(8) Diagnosis DA pada anak-anak dapat ditegakkan secara klinis berdasarkan kriteria dari Hanifin-Rajka. Diagnosis DA dapat ditegakkan apabila terdapat tiga kriteria mayor dan lebih dari tiga kriteria minor.(9) (Tabel 1.)

Tabel 1. Kriteria Hanifin-Rajka untuk diagnosis DA pada anak-anak(9)

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
<ul style="list-style-type: none"> - Pruritus - Bintik merah pada wajah dan/atau permukaan kulit ekstensor pada bayi dan anak-anak - Likenifikasi pada permukaan kulit fleksural - Cenderung bersifat kronik dan terjadi rekurensi - Riwayat penyakit dahulu dan penyakit keluarga seperti asma, rhinitis alergi, dan dermatitis atopik 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Dryness</i> - Lipatan <i>Dennie-Morgan</i> (garis yang meningkat dibawah margin dari kelopak mata bawah) - <i>Alergic shiners</i> (kulit menjadi kehitaman di daerah bawah mata) - <i>Pallor</i> pada wajah - Ptiriasis alba - Keratosis pilaris - Iktiosis vulgaris - Hiperlinear pada telapak tangan dan kaki - Garis berwarna putih pada kulit saat terkena alat tumpul - Konjungtivitis - Keratokonus - Katarak subkapsular anterior - Serum IgE yang meningkat - Uji kulit yang reaktif

Dalam praktik sehari-hari, kriteria William dapat dipakai untuk menegakkan diagnosis DA pada anak-anak, karena lebih sederhana, praktis, cepat dan lebih spesifik. Kriteria William, antara lain : 1) terdapat kulit yang gatal (atau tanda garukan pada anak-anak), 2) ditambah lebih dari 3 tanda berikut, riwayat perubahan kulit atau kondisi kulit kering di fosa

kubiti, fosa poplitea, bagian anterior dorsum pedis, atau seputar leher (termasuk kedua pipi pada anal <10 tahun), riwayat asma atau *hay fever* pada anak (riwayat atopi pada anak <4 tahun pada generasi kesatu dalam keluarga), riwayat kulit kering sepanjang akhir tahun, dermatitis fleksural (pipi, dahi, dan paha bagian lateral pada anak <4 tahun), awitan dibawah

usia 2 tahun (tidak dinyatakan pada anak <4 tahun).(9)

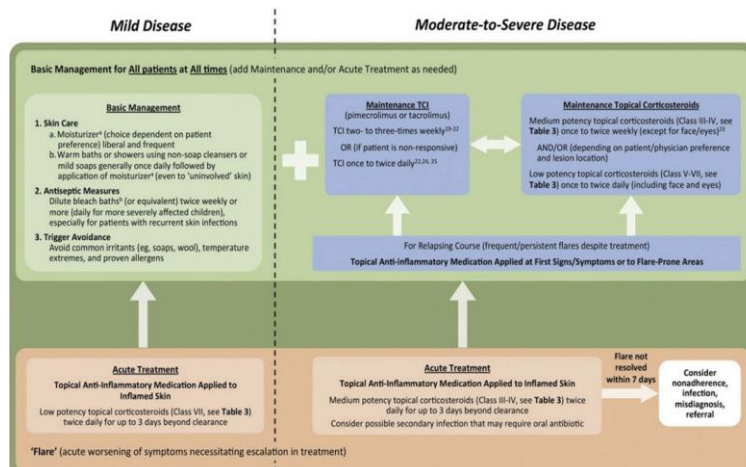
TATALAKSANA DERMATITIS ATOPIK

Tatalaksana DA terdiri dari lima pilar utama. Pertama, edukasi pasien, orangtua, serta *caregiver*. Kedua, menghindari dan memodifikasi faktor pencetus lingkungan yaitu, menghindari bahan iritan dan alergen. Ketiga, memperkuat dan mempertahankan fungsi sawar kulit secara optimal dengan pemberian sabun pelembap segera setelah mandi, dilakukan pada setiap fase perjalanan penyakit mulai dari individu dengan kecenderungan genetik atopi hingga yang telah bermanifestasi sebagai DA. Keempat, mengurangi inflamasi

dengan memberikan anti-inflamasi pada penderita yang telah menunjukkan manifestasi DA. Kelima, mengendalikan dan mengeliminasi siklus gatal-garuk dengan pemberian antihistamin serta konseling psikologi untuk membantu mengatasi rasa gatal. (6),(7),(10),(11)

Penjelasan kepada pasien, keluarga, dan atau *caregivers* mengenai penyakit, terapi serta prognosis sangat penting dilakukan. Memberi edukasi cara merawat kulit, menghindari penggunaan obat-obat tanpa sepengetahuan dokter. Penjelasan mencakup semua masalah yang berkaitan dengan DA seperti gejala, penyebab, faktor pencetus, prognosis dan tatalaksana.(7)(12) (**Gambar 1.**)

Gambar 1. Algoritma tatalaksana DA berdasarkan derajat keparahan(12)



A. Identifikasi dan Eliminasi Faktor Pencetus
Identifikasi dan mengeliminasi faktor pencetus merupakan tatalaksana yang perlu dilakukan selama episode gejala akut dan jangka panjang untuk mencegah terjadinya rekurensi DA. Faktor pencetus timbulnya dermatitis atopi

antara lain iritan, makanan, alergen udara, dan infeksi.(2),(6),(7) (**Gambar 2.**)

Gambar 2. Faktor pencetus DA(2)

Clothing: avoid skin contact with irritating fibers (wool, large-fiber textiles); do not use tight and too warm clothing to avoid excessive sweating. New nonirritating clothing designed for AD children is being evaluated
Tobacco: avoid exposure
Cool temperature in bedroom and avoid too many bed covers
Increase emollient use with cold weather
Avoid exposure to herpes sores; urgent visit if flare of unusual aspect
Vaccines: normal schedule in noninvolved skin, including egg-allergic patients (see text)
Sun exposure: no specific restriction. Usually helpful because of improvement of epidermal barrier. Encourage summer holidays in altitude or at beach resorts
Physical exercise, sports: no restriction. If sweating induces flares of AD, progressive adaptation to exercise. Shower and emollients after swimming pool
Food allergens
Maintain breast feeding until 4 mo if possible
Otherwise normal diet, unless an allergy work-up has proven the need to exclude a specific food
Indoor aeroallergens
House dust mites
Use adequate ventilation of housing; keep the rooms well aerated even in winter
Avoid wall-to-wall carpeting
Remove dust with a wet sponge
Vacuum floors and upholstery with an adequately filtered cleaner once a week
Avoid soft toys in bed (cradle), except washable ones
Wash bed sheets at a temperature higher than 55° every 10 days
Use bed and pillow encasings made of Gore-Tex or similar material
Furred pets: advise to avoid. If allergy is demonstrated, be firm on avoidance measures, such as pet removal
Pollen: close windows during peak pollen season on warm and dry weather and restrict, if possible, stays outdoors. Windows may be open at night and early in the morning or during rainy weather. Avoid exposure to risk situations (lawn mowing). Use pollen filters in car. Clothes and pets can vectorize aeroallergens, including pollen

Pasien dengan DA mempunyai batas ambang respon yang rendah terhadap iritan yang mencetuskan siklus gatal garuk. Sabun atau deterjen, bahan kimia, rokok, pakaian yang bersifat iritatif, dan paparan terhadap suhu serta kelembapan merupakan pencetus yang sering. Pasien dermatitis atopi dianjurkan untuk tidak menggunakan pakaian yang bersifat iritatif (*wool, large-fiber textile*), ukuran pakaian jangan terlalu sempit dan panas untuk mengurangi keringat. Pasien dengan DA harus menggunakan sabun dengan pH netral. Pakaian baru harus dicuci sebelum digunakan untuk mengurangi kadar formaldehid dan bahan kimia lainnya. Sisa deterjen pada pakaian juga dapat mencetuskan siklus gatal garuk. Penggunaan deterjen cair dibandingkan dengan

deterjen bubuk dan pencucian dua kali dapat mengurangi sisa deterjen. Olahraga seperti berenang lebih baik ditoleransi daripada yang menyebabkan keringat berlebihan, kontak fisik, dan penggunaan pakaian dan peralatan yang berat. Membersihkan tubuh dari klorin segera dan melubrikasi kulit setelah berenang sangat penting. Sinar ultraviolet juga mempunyai keuntungan untuk beberapa pasien dengan DA, namun penggunaan *sunscreen* tetap dianjurkan untuk mencegah terbakarnya kulit.(2),(6),(7),(10)

Pada anak-anak, DA juga sering dicetuskan setelah paparan intranasal atau epikutan terhadap alergen udara seperti jamur, bulu binatang, rumput, dan serbuk sari. Menghindari pajanan alergen udara, terutama debu tungau,

menunjukkan perbaikan klinis terhadap DA. Menghindari debu tungau dapat dilakukan dengan membungkus bantal, matras, dan box, mencuci kasur dengan air panas setiap minggu, menghilangkan karpet di kamar, dan menurunkan kelembapan udara ruangan dengan menggunakan *air conditioner*.(2),(6),(7),(10)

Alergi makanan merupakan komorbid sekitar 40% pada bayi dan anak-anak dengan DA derajat sedang hingga berat. Alergi makanan yang tidak terdiagnosis pada pasien dengan DA dapat menginduksi dermatitis pada beberapa pasien dan reaksi urtikaria, *wheezing*, atau kongesti nasal. Menghindari makanan yang bersifat sebagai alergen dari diet sehari-hari dapat secara signifikan meningkatkan perbaikan klinis pada pasien DA. Makanan tersebut, seperti susu, kacang, gandum, dan kedelai. Alergen potensial dapat diidentifikasi melalui anamnesis yang teliti dan melakukan uji *skin prick* atau pemeriksaan darah terhadap IgE. Hasil yang negatif mempunyai nilai prediktif tinggi untuk mengeksklusikan kecurigaan terhadap alergen. Hasil positif sering tidak berkorelasi dengan gejala klinis dan harus dikonfirmasi dengan *controlled food challenges* dan eliminasi diet. Bayi diberikan air susu ibu (ASI) selama minimal 4 bulan. Eliminasi diet yang berkepanjangan dapat menyebabkan defisiensi nutrisi, sehingga jarang dilakukan.(2),(6),(7),(10)

Pasien dengan DA mempunyai kerentanan yang tinggi terhadap infeksi bakteri, virus dan jamur pada kulit. Penggunaan antibiotik anti-stafilokokus sangat membantu dalam mengobati pasien yang mengalami infeksi berat

terhadap *S.aureus*. Penggunaan antibiotik sistemik tidak direkomendasikan untuk pasien DA tanpa tanda infeksi. Antibiotik yang dapat digunakan pada pasien DA antara lain kloksasilin, cephalexin, eritromisin, klindamisin and amoksisilin-klavulanat. Eritromisin dan azitromisin dapat diberikan terhadap pasien DA yang tidak mengalami kolonisasi oleh galur *S. aureus* yang resisten. Sefalosporin generasi pertama, seperti sefalekssin direkomendasikan terhadap pasien dengan kelompok makrolid resisten *S. aureus*. Mupirosin topikal digunakan untuk terapi lesi impetigo lokal dan antibiotik sistemik untuk infeksi yang bersifat lebih luas. Penggunaan antibiotik sistemik diberikan selama 1-2 minggu bersamaan dengan tatalaksana utama DA.(2), (6),(7),(10)

Herpes simplex virus (HSV) dapat mencetuskan dermatitis berulang dan bisa menyebabkan salah diagnosis dengan infeksi *S. aureus*. Munculnya lesi berupa vesikel dengan dasar eritema yang tidak memberikan respon dengan antibiotik oral mengarah kepada infeksi HSV, yang dapat ditegakkan dengan pemeriksaan penunjang berupa pewarnaan apusan Giemsa-Tzanck dari bahan kerokan dasar vesikel, atau dengan metode *polymerase chain reaction*, atau kultur. Pemberian antiviral oral asiklovir atau valasiklovir dapat diberikan selama 1-2 minggu. Penggunaan kortikosteroid topikal harus dihentikan sementara jika dicurigai terdapat infeksi HSV. Molusum contagiosum dan kutil kulit merupakan infeksi virus tambahan yang dapat timbul pada anak dengan DA.(2), (6),(7),(10) (**Gambar 3.**)

Gambar 3. Dosis antibiotik dan antiviral sistemik(2)

Drug	Adult Dose	Paediatric Dose
Cloxacillin	500 mg qds	50 mg/kg/day in 4 divided doses
Cephalexin	500 mg tds	50 mg/kg/day in 3 divided doses
Erythromycin	500 mg qds (erythromycin stearate) 800 mg bd (erythromycin ethylsuccinate)	50 mg/kg/day in 4 divided doses (erythromycin ethylsuccinate) (not for children less than 2 months old)
Clindamycin	150 – 450 mg qds	30 mg/kg/day in 3 divided doses
Amoxicillin-clavulanic acid	625 mg bd	50 mg/kg/day in 2 divided doses (doses expressed in amoxicillin-clavulanic dose)
Acyclovir	Severe disease or in immunocompromised patients: IV 5 – 15 mg/kg/dose q8h Less severe disease: PO 200 – 400 mg 5 times daily	Severe disease or in immunocompromised patients: IV 10 mg/kg q8h Less severe disease: PO 30 – 60 mg/kg/day in 3 divided doses
Valacyclovir	1 g tds No IV dose	Not applicable

bd: Twice daily; IV: Intravenously; PO: Per oral; qds: Four times daily, tds: Three times daily, q8h: Every 8 hourly

Infeksi dermatofita juga berkontribusi dalam eksaserbasi kejadian DA. Pasien dengan DA mempunyai kerentanan yang tinggi terhadap infeksi oleh *Trichophyton rubrum*. Selain itu, *Malassezia furfur* juga ditemukan pada DA karena sifatnya yang merupakan ragi lipofilik yang terdapat pada area seboroik di kulit. Derajat keparahan DA berkurang setelah diobservasi pada pasien yang mendapatkan terapi antifungal.(2),(6),(7),(10),(13)

B. Fototerapi

Sinar matahari memberikan keuntungan pada pasien DA sepanjang *sunburn* dan keringat berlebihan dihindari. Banyak modalitas fototerapi yang efektif untuk DA, seperti ultraviolet A-1 (UV-A1) (340-400 nm), ultraviolet B (UV-B), ultraviolet B spektrum

sempit (311 nm), dan ultraviolet A dengan psoralen (PUVA). Fototerapi digunakan sebagai terapi lini kedua, setelah terapi lini pertama tidak berhasil. Terapi *maintenance* juga biasanya memerlukan fototerapi supaya lebih efektif untuk DA kronik.(1),(7) UV-B spektrum sempit dan UV-A1 paling sering digunakan sebagai modalitas terapi DA berat baik pada anak dan dewasa. Mekanisme fototerapi dalam DA masih belum diketahui secara jelas, namun terdapat efek berupa imunosupresif lokal dan antiinflamasi yang berperan penting.(2),(3),(6),(7),(11) Efek imunomodulator fototerapi terjadi melalui induksi apoptosis sel-T, penurunan jumlah sel dendritik, dan ekspresi sitokin interleukin (IL-5, IL-13, IL-31) setelah terapi dengan UV-A1. Selain itu, UV-B juga dapat menurunkan

jumlah kolonisasi *S. aureus* pada pasien DA.(3)
(6) (9) Studi menunjukkan perbaikan klinis yang signifikan pada kasus DA dalam 2 minggu pertama dengan penggunaan fototerapi. Efek fototerapi akan segera menghilang saat terapi dihentikan, hal ini mengindikasikan penggunaan fototerapi baik digunakan saat eksaserbasi akut. Fototerapi UV-A1 *medium dose* (50 J/cm²) dapat digunakan untuk mengontrol reaksi akut, sedangkan UV-B spektrum sempit (penggunaan dua kali per minggu selama empat minggu dilanjutkan satu kali per minggu selama empat minggu berikutnya(3),(6),(9) dan UV-A1 dosis besar digunakan untuk dermatitis atopik kronik.(3),(6) Penggunaan fototerapi secara umum sulit dan dapat menimbulkan respon *stress* pada anak kurang dari 8 tahun. Efek samping penggunaan fototerapi jangka pendek dapat menyebabkan eritema, nyeri pada kulit, gatal dan pigmentasi. Efek samping jangka panjang dapat menjadi predisposisi lesi kanker pada kulit. Fototerapi lebih dipilih digunakan pada dewasa dan anak usia di atas 12 tahun dengan DA rekalsitran.(3),(11),(13)

C. Terapi Topikal

Pasien dengan dermatitis atopik memiliki barier kulit yang tidak normal. Hal tersebut ditandai dengan adanya peningkatan kehilangan air secara transepidermal, sehingga menyebabkan menurunnya kadar air dalam kulit. Efek tersebut akan menyebabkan kulit menjadi kering (xerosis) dan pembentukan mikrofisura. Mikrofisura dan kerusakan kulit ini merupakan tempat masuknya patogen kulit, iritan, dan alergen.(4),(7) Mutasi dari gen filagrin

merupakan salah satu faktor pencetus terjadinya penurunan faktor kelembaban alami pada lapisan epidermal pasien DA.(14),(15) Contoh terapi hidrasi yang dapat dilakukan untuk mengembalikan kelembaban kulit, antara lain adalah dengan mandi atau berendam dengan menggunakan air hangat selama 10 menit. Hal ini dapat dikombinasikan dengan penggunaan emolien atau medikasi topikal. Pelembab yang dapat digunakan tersedia dalam beberapa bentuk, seperti losion, krim, atau salep. Terapi topikal akan menggantikan lipid yang abnormal pada lapisan epidermal, mengembalikan kelembaban kulit, dan memperbaiki kerusakan barier kulit. Jenis pelembab yang digunakan dapat mengandung humektan, emolien dan oklusif atau yang mengandung bahan fisiologis, seperti lipid, seramid, dan *Natural Moisturizing Factor* (NMF).(4),(7),(14),(15) Terapi hidrasi lain yang dapat digunakan berupa *wet dressings*. Selain membantu dalam proses hidrasi, *wet dressings* dapat mencegah kulit dari gesekan, sehingga mempercepat waktu penyembuhan dari lesi. *Wet dressings* lebih direkomendasikan penggunaannya pada kasus-kasus dermatitis kronik yang berat dan yang mengalami refrakter pada terapi.(2),(4) *Wet dressings* dapat digunakan selama 24 jam dan dapat diulang beberapa kali dalam waktu dua minggu.(2) Hal yang perlu diperhatikan dari penggunaan *wet dressings* adalah dapat menyebabkan terjadinya maserasi dari kulit, sehingga penggunaan *wet dressings* memerlukan pengawasan ketat.(9) Terapi-terapi hidrasi tersebut sebaiknya dikombinasikan dengan penggunaan emolien agar mencegah kemungkinan terjadi kulit

kering dan fisura. Kombinasi dari penggunaan emolien dan terapi hidrasi yang efektif dapat membantu mengembalikan barier dari lapisan stratum korneum dan menurunkan angka penggunaan glukokortikoid topikal.(2),(6)(7),(15)

Terapi dengan menggunakan glukokortikoid topikal merupakan terapi yang digunakan untuk mengendalikan kondisi eksaserbasi akut dari DA.(6),(7),(13) Hal ini disebabkan oleh karena efek samping yang dari penggunaan glukokortikoid topikal. Glukokortikoid topikal poten tidak dianjurkan untuk digunakan di beberapa daerah tubuh, seperti wajah, genitalia, dan lipatan tubuh. Pasien dengan DA juga direkomendasikan untuk menggunakan

glukokortikoid topikal di daerah lesi dan emolien di daerah kulit yang sehat. Studi yang telah dilakukan sebelumnya mendapatkan hasil bahwa penggunaan glukokortikoid topikal (krim betametasone valerat 0,1%) dan inhibitor kalsineurin topikal (krim pimekrolimus 1%) memberikan hasil yang baik ketika diaplikasikan pada lesi DA.(2),(6),(7),(10),(13) Terdapat tujuh tingkat dari glukokortikoid topikal berdasarkan potensi untuk membuat efek vasokonstriksi dan anti-inflamasi. **(Gambar 4.)**

Gambar 4. Potensi glukokortikoid topikal(2)

GROUP 1 Clobetasol propionate (Temovate) 0.05% ointment/cream Betamethasone dipropionate (Diprolene) 0.05% ointment/lotion/gel Fluocinonide (Vanos) 0.1% cream
GROUP 2 Mometasone furoate (Elocon) 0.1% ointment Halcinonide (Halog) 0.1% cream Fluocinonide (Lidex) 0.05% ointment/cream Desoximetasone (Topicort) 0.25% ointment/cream Betamethasone dipropionate (Diprolene) 0.05% cream
GROUP 3 Fluticasone propionate (Cutivate) 0.005% ointment Halcinonide (Halog) 0.1% ointment Betamethasone valerate (Valisone) 0.1% ointment
GROUP 4 Mometasone furoate (Elocon) 0.1% cream Triamcinolone acetonide (Kenalog) 0.1% ointment/cream Fluocinolone acetonide (Synalar) 0.025% ointment
GROUP 5 Fluocinolone acetonide (Synalar) 0.025% cream Hydrocortisone valerate (Westcort) 0.2% ointment
GROUP 6 Desonide (DesOwen) 0.5% ointment/cream/lotion Alclometasone dipropionate (Acloivate) 0.05% ointment/cream
GROUP 7 Hydrocortisone (Hytone) 2.5% , 1%, 0.5% ointment/cream/lotion

Efek samping yang ditimbulkan juga timbul berdasarkan tingkat potensi dari glukokortikoid topikal yang digunakan dan lama waktu pemakaian. Efek samping dari glukokortikoid dapat dikategorikan menjadi efek samping lokal dan sistemik yang disebabkan oleh penekanan pada *hypothalamic-pituitary-adrenal*

axis (HPA-axis). Efek samping lokal berupa adanya striae, atrofi kulit, dermatitis perioral, akne rosacea, dan lain-lain. Glukokortikoid topikal poten memiliki efek penekanan kelenjar adrenal yang lebih berat pada kelompok bayi dan anak-anak. Glukokortikoid topikal yang dapat digunakan pada anak-anak dan telah

disetujui oleh *US Federal Drug Administration* (FDA) adalah desonide *hydrogel, non-ethanolic foam*, fluocinolon acetonid *oil*, dan krim flutikason 0.05%. Krim dan salep mometasone disetujui untuk anak-anak berusia diatas 2 tahun. Glukokortikoid dengan potensi rendah, seperti hidrokortison dan glukokortikoid dengan potensi sedang, yaitu triamsinolon 0,1% juga merupakan tatalaksana lini pertama untuk lesi *flare* DA derajat ringan dan derajat sedang-berat pada bayi dan anak-anak. Beberapa studi menunjukkan bahwa pada anak-anak dengan DA terdapat disregulasi sistem imun pada kulit yang normal, sehingga glukokortikoid dengan potensi rendah dapat dijadikan sebagai terapi rumatan. Glukokortikoid topikal dapat digunakan sebanyak dua kali sehari sampai tiga hari setelah terjadi resolusi.(2),(4),(6),(7),(10),(14) Penggunaan pelembab untuk mengurangi kulit kering dan aplikasi kortikosteroid topikal untuk mengontrol inflamasi merupakan metode paling efektif untuk mengontrol rasa gatal pada pasien dengan DA.(15)

Terapi topikal lain yang dapat digunakan dalam kasus DA adalah inhibitor kalsineurin. Takrolimus dan pimekrolimus merupakan imunomodulator nonsteroid. Salep takrolimus 0.03% telah disetujui oleh FDA untuk tatalaksana intermiten dari DA derajat sedang sampai berat pada anak-anak berusia diatas dua tahun. Krim pimekrolimus 1% juga telah disetujui untuk DA derajat ringan sampai sedang pada anak-anak berusia diatas dua tahun. Takrolimus dan pimekrolimus terbukti efektif dan aman digunakan untuk anak-anak. Salep takrolimus dapat digunakan jangka

panjang hingga empat tahun, sedangkan krim pimekrolimus dapat digunakan sampai jangka waktu dua tahun.(1),(2),(6),(7) Efek samping dari takrolimus yang paling sering terjadi adalah berupa sensasi terbakar sementara pada kulit.(6)

D. Terapi Sistemik

Defisiensi vitamin-D sering bersamaan dengan DA yang berat. Vitamin-D meningkatkan fungsi proteksi kulit, mengurangi kebutuhan kortikosteroid dalam mengontrol inflamasi, dan memperbaiki fungsi antimikrobial kulit. Pasien dengan DA mendapatkan keuntungan dari konsumsi suplemen vitamin-D, terutama bagi mereka yang mempunyai kadar rendah atau asupan vitamin-D kurang.(3),(14)

Antihistamin sistemik bekerja dengan menghambat reseptor histamin (H-1) di jaringan dermis, sehingga mengurangi rasa gatal akibat induksi oleh histamin. Hal tersebut menurunkan frekuensi garukan yang dapat memperburuk kondisi penyakit. Histamin hanya salah satu dari banyak mediator yang dapat menginduksi rasa gatal di kulit, sehingga pasien akan mendapatkan manfaat minimal dari terapi antihistamin. Rasa gatal biasanya memberat pada malam hari, sehingga penggunaan antihistamin sedatif (*hydroxyzine, diphenhydramine, chlorpheniramine*) dapat memberikan keuntungan dari efek sampingnya ketika digunakan saat malam hari. Penggunaan intermiten antihistamin sedatif pada pasien usia di atas enam bulan memberikan keuntungan dengan mengurangi rasa gatal pada malam hari. Efek penggunaan antihistamin sedatif dapat mempengaruhi performa anak di sekolah,

sehingga penggunaan antihistamin non-sedatif lebih disarankan. Penggunaan antihistamin non-sedatif tidak dianjurkan secara rutin untuk DA tanpa adanya urtikaria atau rinitis alergi. Meskipun demikian, antihistamin non-sedatif memiliki keunggulan, yaitu dapat mencegah migrasi sel inflamasi. Dosis antihistamin yang digunakan, antara lain *hydroxyzine* 1-2 mg/kg/hari dibagi dalam 2-3 dosis,

chlorpheniramine 0.35 mg/kg/hari dibagi dalam 2-3 dosis, serta *cetirizine* 2.5-5 mg dua kali sehari. Penggunaan antihistamin topikal tidak direkomendasikan untuk mengurangi rasa gatal pada DA, karena dapat menyebabkan iritasi dan dermatitis kontak alergi (DKA).(1),(2),(6),(7),(13)
Obat immunosupresan sistemik pada kasus DA merupakan obat pilihan terakhir. (Gambar 5.)

Gambar 5. Agen sistemik untuk kasus DA pada anak(10)

Drug	Key Considerations	Dosing	Specific Baseline Investigations	Monitoring	Side Effects
Systemic corticosteroids e.g. prednisolone	Reserved only for acute, severe flares or as a temporary bridging measure while transitioning to other non-steroidal agents or phototherapy.	Short tapering dose of oral prednisolone over 1 to 2 weeks. Start at lowest effective dose (0.3 – 0.5 mg/kg/day).	For short courses, no baseline investigations are recommended unless there are risk factors, e.g., hepatitis B infection.	None necessary for short courses. Clear documentation to ensure that repeated short courses are not given, especially in patients who are seen by various medical practitioners.	For short courses: hypertension, hyperglycaemia, gastritis, emotional or psychiatric problems, acute flare of hepatitis B, acne, rosacea, folliculitis. For patients who have received multiple courses or long-term corticosteroids: All above plus Cushingoid features, weight gain, decreased bone density, adrenal suppression, skin atrophy, striae, myopathy, osteonecrosis, glaucoma, cataracts, growth retardation, decreased response to live vaccinations. Intramuscular route may cause localised lipoatrophy or skin atrophy.
	Should not be used as continuous or maintenance therapy for control of AD. Repeated "short" courses of corticosteroids should be avoided. Best avoided in children and in severely infected AD.	Oral route is preferred.			
Cyclosporine	Fast acting. Useful for acute control of severe disease, but rapid relapse upon discontinuation. Costly. Risk of cumulative nephrotoxicity and hypertension over time. Key contraindications: • Uncontrolled hypertension. • Uncontrolled infection.	Recommended starting dose: 2 – 3 mg/kg/day. Recommended maximum dose: 5 mg/kg/day. Reduce dose by 25% to 50%: • If sustained raised blood pressure reading. • Serum creatinine increased >30% to 50% above baseline • Increased liver enzymes above 2 times upper limit.	Blood pressure. Full blood count. Liver function test. Renal function tests, including electrolytes. Urinalysis. Consider : Fasting lipid profile. Serum magnesium. Serum uric acid. Viral hepatitis serology.	Initial frequency – every 2 weeks for blood pressure, renal function for first 2 months, then at least every 2 to 3 months.	Renal impairment. Hypertension. Headache, tremor, paresthesia. Hypertrichosis. Gingival hyperplasia. Nausea, vomiting, diarrhoea. Flu-like symptoms. Myalgias, lethargy. Hypertriglyceridaemia. Hypomagnesaemia. Hyperkalemia. Hyperbilirubinaemia. Increased risk of infection. Risk of malignancies.
AD: Atopic dermatitis					
Drug	Key Considerations	Dosing	Specific Baseline Investigations	Monitoring	Side Effects
Azathioprine	Slow onset of action, usually after 6 to 8 weeks with gradual increase in dose.	Recommended starting dose: 0.75 – 1 mg/kg daily.	Full blood count.	Full blood count and liver function tests every 2 weeks for 2 months or after dose increase, then monthly for 4 months. When stable, tests every 2 to 3 months.	Bone-marrow suppression. Hepatitis. Increased risk of infections. Gastrointestinal upset. Hypersensitivity syndrome. Risk of malignancies and multifocal leukoencephalopathy.
		Recommended maximum dose: 2.5 – 3 mg/kg/day.	Liver function tests. Renal function tests. Thiopurine methyltransferase (TPMT) testing. Viral hepatitis serology.		
Methotrexate	Slow onset of action, usually after 6 to 8 weeks with gradual increase in dose. Considered least immunosuppressive among the 3 agents. May have comparable efficacy to azathioprine.	Adults: 7.5 – 25 mg/week. Paediatric: 0.2 – 0.7 mg/kg/week.	Full blood count. Liver function tests.	Full blood count and liver function tests every 2 weeks for 1 month, and after each dose increase. When stable, tests every 2 to 3 months.	Elevated liver enzymes. Liver cirrhosis. Myelotoxicity. Interstitial pneumonitis. Pulmonary fibrosis. Ulcerative stomatitis. Gastrointestinal upset. Malaise, fatigue. Chills and fever. Risk of infection. Risk of malignancies.
		Subcutaneous route can be considered if oral route is ineffective or severe nausea. To give folic acid supplementation.	Renal function tests. Viral hepatitis serology.		
AD: Atopic dermatitis					

Penggunaan terapi immunosupresif sistemik pada DA diindikasikan pada kejadian antara lain, DA

derajat berat atau refrakter terhadap terapi konvensional dengan angka kekambuhan yang

sering, manifestasi berat sehingga menyebabkan terganggunya kualitas hidup pasien, pasien yang bergantung pada tiga atau lebih penggunaan kortikosteroid sistemik dalam 12 bulan terakhir, sebagai opsi pada pasien dengan komplikasi penggunaan kortikosteroid topikal atau sistemik jangka panjang. Kriteria derajat keparahan DA dinilai dengan adanya keterlibatan area permukaan tubuh lebih dari 20%, penilaian *Scoring Atopic Dermatitis* (SCORAD) lebih dari 40, total SCORAD lebih dari 50, dan kualitas hidup yang buruk dinilai dari *Dermatology Life Quality Index* dengan nilai lebih dari 21.(2),(6)(7),(9)

Kortikosteroid sistemik jarang diindikasikan untuk terapi DA kronik. Penggunaan kortikosteroid sistemik sering menimbulkan kejadian *rebound* atau *flare* yang berat pada DA saat terapi dihentikan. Penggunaan kortikosteroid oral jangka pendek dibatasi untuk mengurangi eksaserbasi akut DA. Jika kortikosteroid oral jangka pendek diberikan, maka diperlukan *tapering-off* dari dosis dan memulai perawatan intensif kulit, dengan menggunakan kortikosteroid topikal dan mandi secara sering diikuti dengan aplikasi pelembab, untuk mencegah *rebound* atau *flare* dari DA. Penggunaan kortikosteroid tidak direkomendasikan untuk terapi rumatan jangka panjang. Efek jangka panjang kortikosteroid umumnya menyebabkan efek ketergantungan obat dan penekanan HPA-axis.(7),(10),(13)

Siklosporin merupakan obat immunosupresif poten yang bekerja pada sel-T dengan mensupresi transkripsi gen sitokin. Siklosporin membentuk kompleks dengan protein

intraseluler, siklofilin, dan kompleks ini menghambat kalsineurin, fosfatase yang dibutuhkan untuk aktivasi faktor nukleus sel-T, faktor penting dalam transkripsi gen sitokin. Siklosporin merupakan opsi lini pertama untuk terapi DA refrakter. Penggunaan siklosporin 3-5 mg/kg/hari untuk jangka pendek dan jangka panjang (selama satu tahun) bermanfaat bagi anak-anak dengan DA yang berat dan refrakter. Terapi dimulai dengan dosis 5 mg/kg/hari kemudian diturunkan menjadi 2 mg/kg/hari untuk dosis rumatan minimal yang efektif. Siklosporin tidak dapat dijadikan monoterapi, tetapi tetap memerlukan kombinasi dengan kortikosteroid topikal untuk mendapatkan efek remisi. Efek samping jangka pendek yang mungkin timbul berupa mual dan parastesia, sedangkan untuk jangka panjang dapat menyebabkan hipertensi, peningkatan kadar serum kreatinin serta gangguan fungsi ginjal yang muncul dalam waktu 3-6 bulan setelah terapi.(6),(7),(9),(10),(13)

Antimetabolit seperti mikofenolat mofetil merupakan penghambat biosintesis purin yang digunakan sebagai immunosupresan pada kasus transplantasi. Mikofenolat mofetil dengan dosis 1-2.5 gr/hari (25-50 mg/kg/hari untuk anak) telah terbukti efikasinya untuk DA derajat sedang-berat dan dengan gejala refrakter.(6),(7) Penggunaan dihentikan ketika penyakit tidak berespon dalam empat sampai delapan minggu. Antimetabolit lain seperti metotreksat merupakan penghambat poten sintesis sitokin dan kemotaksis sel. Metotreksat telah digunakan pada pasien dengan DA rekalsitran. Pada DA, dosis yang digunakan lebih besar

yaitu 10-22.5 mg/minggu (0.2-0.7 mg/kg/minggu).(6),(7),(10),(13)

Azatioprin merupakan analog purin dengan efek anti-inflamasi dan antiproliferatif. Azatioprin dapat digunakan untuk DA derajat berat. Dosis awal azatioprin sebesar 0.5-1 mg/kg/hari, sedangkan untuk dosis maksimumnya sebesar 2-3.5 mg/kg/hari. Studi komparatif menunjukkan adanya penurunan derajat keparahan DA sebesar 40% setelah 12 dan 24 minggu penggunaan metotreksat dan azathioprin.(10) Mielosupresi atau kelainan hematologi merupakan efek samping yang signifikan pada penggunaan azatioprin. Azatioprin juga menunjukkan efikasi jangka panjang yang diberikan selama enam bulan pada anak dan remaja DA di Asia, dan keparahan gejala klinis DA berkurang dalam tiga bulan.(1),(10) Pasien yang mendapatkan terapi azatioprin atau mikofenolat mofetil menunjukkan respon terapeutik setelah penggunaan selama 2-3 bulan. (6),(7),(10),(13) Probiotik *Lactobacillus rhamnosus* galur GG telah terbukti mengurangi insidensi risiko DA pada anak selama dua tahun pertama kehidupan. Respon terapi lebih jelas terlihat pada pasien dengan hasil uji *skin prick* positif dan terdapat peningkatan kadar IgE. Probiotik berperan dalam mengatur regulasi reaksi hipersensitivitas alergi dan menghambat pembentukan antibodi IgE dengan menghambat respon imun yang dimediasi sel Th-2. Studi menunjukkan terdapat probiotik di dalam air susu ibu (ASI) selain IgA dan IgG, enzim antimikrobial, dan leukosit (90% neutrofil dan makrofag). Studi prospektif menunjukkan bayi yang lahir dari ibu yang

sehat dengan mendapatkan ASI eksklusif menyebabkan penurunan angka kejadian DA sebesar 46% dibandingkan bayi yang tidak mendapatkan ASI.(1),(2),(6)

SIMPULAN

Dermatitis atopik (DA) merupakan keadaan inflamasi kulit yang bersifat kronik-residif dan paling sering terjadi pada masa bayi serta anak-anak. Penyakit ini terjadi akibat interaksi antara faktor genetik dan lingkungan. Terdapat lima pilar utama dalam tatalaksana DA pada anak yaitu, edukasi orangtua dan pasien, menghindari faktor pencetus, meningkatkan fungsi sawar kulit, pemberian anti-inflamasi, dan mengeliminasi siklus gatal garuk.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sayaseng K, Vernon P. Pathophysiology and management of mild to moderate pediatric atopic dermatitis. *J Pediatr Health Care.* 2017;32(2):1–12.
2. Leung D, Sicherer S. Atopic Dermatitis (Atopic Eczema). In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 20th ed. United States: Elsevier Saunders; 2016. p. 1118–21.
3. Davis D, Borok J, Udkoff J, Lio P, Spergel J. Atopic dermatitis: phototherapy and systemic therapy. *Semin Cutan Med Surg.* 2017;36(3):118–23.
4. Lyons J, Milner J, Stone K. Atopic dermatitis in children: clinical

- features, pathophysiology, and treatment. *Immunol Allergy Clin N Am*. 2015;35:161–83.
5. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab*. 2015;66(1):8–16.
 6. Simpson E, Leung D, Eichenfield L, Boguniewicz M. Atopic Dermatitis. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 9th ed. United States: McGraw-Hill; 2019. p. 363–81.
 7. Rubel D, Thirumoorthy T, Soebaryo R, Weng S, Gabriel T, Villafuerte L, et al. Consensus guidelines for the management of atopic dermatitis: an Asia–Pacific perspective. *J Dermatol*. 2013;40:1–12.
 8. Berke R, Singh A, Guralnick M. Atopic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician*. 2012;86(1):35–41.
 9. Boediardja S. Dermatitis Atopik. In: Djuanda A, Kosasih A, Wiryadi BE, Natahusada EC, Sjamsoe-Daili E, Effendi EH, editors. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. 7th ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2017. p. 167–82.
 10. Tay Y, Chan Y, Chandran N, Ho M, Koh M, Lim Y. Guidelines for the management of atopic dermatitis in Singapore. *Ann Acad Med Singap*. 2016;45:439–50.
 11. Thomsen S. Atopic dermatitis: natural history, diagnosis, and treatment. *ISRN Allergy*. 2014;1–6.
 12. Waldman A, Ahluwalia J, Udkoff J, Borok J, Eichenfield L. Atopic dermatitis. *Pediatr Rev*. 2018;39(4):180–93.
 13. Arkwright P, Motala C, Subramanian H, Spergel J, Schneider L, Wollenberg A. Management of difficult-to-treat atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;1(2):142–9.
 14. McAleer M, O'Regan G, Irvine A. Atopic Dermatitis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 3th ed. United States: Elsevier Saunders; 2012. p. 208–24.
 15. Giam Y, Hebert A, Dizon M, Bever H, Tiongco-Recto M, Kim K, et al. A review on the role of moisturizers for atopic dermatitis. *Asia Pac Allergy*. 2016;6:120–8.