

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kulit adalah organ yang berfungsi sebagai pelindung dan yang memisahkan antara bagian dalam dengan bagian luar tubuh. Kulit secara terus menerus terpapar oleh faktor lingkungan, baik itu berupa fisik, kimia, maupun biologis. Apabila terjadi kerusakan yang melebihi batas toleransi, maka akan mengakibatkan kelainan pada kulit. (Zania, Junaid & Ainurafiq, 2018)

Dermatitis didefinisikan sebagai gangguan inflamasi kulit (epidermis dan dermis) yang berhubungan dengan fisik atau provokasi imun yang menyebabkan inflamasi kronis pada kulit sehingga menimbulkan kelainan klinis berupa pruritus dan efloresensi polimorfik (eritema, edema, papula, vesikel, makula, likuifaksi) yang tampak jelas dengan keluhan rasa terbakar dan gatal (Chernyshov PV & Kolodzinska L, 2020).

Dermatitis kontak merupakan salah satu kondisi inflamasi pada kulit yang paling umum terjadi dan disebabkan oleh paparan bahan eksogen yang memicu respons imun yang mengakibatkan peradangan pada kulit serta membran mukosa. Dermatitis kontak bisa muncul akibat paparan bahan alergen maupun iritan (Scheinman et al., 2021).

Dermatitis kontak terbagi menjadi dua kategori yaitu dermatitis kontak iritan (DKI) dan dermatitis kontak alergi (DKA). Dermatitis kontak iritan ialah sesuatu respon inflamasi pada kulit yang bersifat non-imunologik, dengan perjalanan penyakit yang kompleks dan kerusakan kulit terjadi secara langsung tanpa terdapatnya proses sensitisasi. Hal ini disebabkan oleh paparan dengan bahan yang bersifat iritan. (Muhammad Agung P, 2021).

Dermatitis kontak alergi merupakan hipersensitivitas tipe lambat atau tipe IV yang melibatkan respons imun bawaan dan didapat (Scheinman et al., 2021).

Analisis data penyakit kulit periode 1996-2017 di Inggris menunjukkan bahwa sekitar 37% kasus adalah dermatitis kontak alergi, 44% adalah dermatitis kontak iritan, dan 19% sisanya tidak diketahui penyebabnya (Darnton, 2017). Insiden dermatitis kontak di Jerman adalah 4,5% kasus per 10.000 orang untuk dermatitis kontak iritan, dibandingkan dengan 4,1% kasus per 10.000 orang untuk dermatitis kontak alergi (Aneja, S, 2020).

Hasil penelitian yang dilakukan di Australia menunjukkan bahwa Penyebab paling umum dari DKA adalah nikel dan parfum, sedangkan penyebab DKI terbanyak pada wanita adalah air, pekerjaan basah, sabun dan deterjen. Tapi sebaliknya pada pria, penyebab DKI yang paling umum adalah panas, minyak dan pendingin, dan pelarut (Cahill et al., 2016).

Sebuah penelitian yang dilakukan di India menemukan 16 kasus baru dermatitis tangan pada masyarakat umum akibat menggunakan *hand sanitizer* (Singh, M *et al.*, 2020). Demikian pula, sebuah studi Cina melaporkan prevalensi dermatitis tangan 74,5% (Lan, J *et al.*, 2020), Selain itu, sebuah penelitian yang dilakukan di Milan, Italia melaporkan peningkatan frekuensi dermatitis tangan (Giacalone, P *et al.*, 2020).

Sebuah laporan kasus di tengah pandemi COVID-19 pada anak-anak yang berusia 12 tahun di kota New Delhi, India, yang mengalami ruam di punggung tangannya dan didiagnosis dengan dermatitis kontak iritan. (Inder & Kumar, 2020).

Penelitian yang dilakukan pada mahasiswa dan staf Universitas Prince Sattam Bin Abdulaziz Arab Saudi pada Juni 2020 menemukan bahwa 34,8% populasi mengalami dermatitis kontak iritan selama pandemi COVID-19 (Alsaidan *et al.*, 2020).

Data epidemiologi di Indonesia memperlihatkan bahwa 97% dari 389 kasus penyakit kulit adalah dermatitis kontak, sebanyak 66,3% dari kasus tersebut adalah dermatitis kontak iritan dan 33,7% adalah dermatitis kontak alergi

(Kemenkes RI, 2017). Di Indonesia, prevalensi dermatitis mengalami peningkatan setiap tahunnya, berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar oleh Departemen Kesehatan 2018, prevalensi nasional dermatitis di Indonesia adalah 6,8% dan cenderung mengalami peningkatan setiap tahunnya (Kemenkes RI, 2019).

Berdasarkan survei awal yang dilakukan peneliti di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. PIRNGADI Kota Medan didapatkan jumlah data yang menderita penyakit dermatitis kontak dari bulan Januari-Desember Tahun 2020 berjumlah 13 orang rawat jalan, bulan Januari-Desember Tahun 2021 berjumlah 14 orang rawat jalan, bulan Januari-Desember Tahun 2022 berjumlah 24 orang rawat jalan dan 3 orang rawat inap. .

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan di atas, peneliti merasa tertarik dan ingin melakukan penelitian untuk mengetahui bagaimana gambaran klinis kejadian dermatitis kontak di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran klinis kejadian dermatitis kontak di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022 ?

1.3 Tujuan Penelitian

13.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran klinis kejadian dermatitis kontak di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui gambaran jumlah penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.
2. Untuk mengetahui gambaran distribusi usia pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.

3. Untuk mengetahui gambaran distribusi jenis kelamin pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.
4. Untuk mengetahui gambaran distribusi pekerjaan pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.
5. Untuk mengetahui gambaran karakteristik lokasi lesi pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.
6. Untuk mengetahui gambaran karakteristik gejala pada penderita dermatitis kontak di RSUD Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.
7. Untuk mengetahui gambaran distribusi dari klasifikasi pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Menambah pengetahuan dan wawasan tentang gambaran klinis kejadian dermatitis kontak di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.

1.4.2 Bagi Universitas Islam Sumatera Utara

Menambah referensi penelitian tentang gambaran klinis kejadian dermatitis kontak di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022.

1.4.3 Bagi peneliti selanjutnya

Diharapkan bagi penelitian selanjutnya dapat menjadi referensi dan dikembangkan menjadi lebih sempurna.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Dermatitis Kontak

2.1.1 Definisi

Dermatitis didefinisikan sebagai gangguan inflamasi kulit (epidermis dan dermis) yang berhubungan dengan fisik atau provokasi imun. Jadi, dermatitis tangan dapat didefinisikan sebagai inflamasi kulit pada epidermis yang terletak di tangan yang disebabkan oleh fisik atau provokasi imun yang menyebabkan inflamasi kronis pada kulit sehingga menimbulkan kelainan klinis berupa pruritus dan efloresensi polimorfik (eritema, edema, papula, vesikel, makula, likuifaksi) yang tampak jelas dengan keluhan rasa terbakar dan gatal (Chernyshov PV & Kolodzinska L, 2020).

Dermatitis kontak adalah peradangan kulit yang terjadi akibat kontak dengan bahan atau substansi yang menimbulkan reaksi alergi atau respon iritasi ruam nya terbatas pada daerah tertentu dan seringkali memiliki batas yang tegas. Dermatitis kontak biasanya disebabkan oleh zat eksternal yang mengakibatkan reaksi inflamasi seperti: bahan kimia yang terkandung pada alat-alat yang digunakan sehari-hari sebagai aksesoris, kosmetik, obat-obatan topikal, logam dan pakaian, serta bahan-bahan yang terkait dengan pekerjaan seperti semen, sabun cuci, pestisida, cat dan bahan-bahan lainnya (Kang S *et al.*, 2019).

Dermatitis kontak dibagi menjadi dua kategori: dermatitis kontak iritan (DKI) atau *Irritant Contact Dermatitis* (ICD) dan dermatitis kontak alergi (DKA) atau *Allergic Contact Dermatitis* (ACD). Dermatitis kontak iritan adalah respons nonspesifik kulit terhadap kerusakan kimiawi, terutama karena pelepasan mediator inflamasi dari sel epidermis. Dermatitis kontak alergi adalah reaksi hipersensitivitas tipe lambat (tipe IV) terhadap antigen kontak eksogen dan respons imunologis yang disebabkan oleh interaksi antara sitokin dan sel T (Litchman *et al.*, 2021).

2.1.2 Etiologi

Dermatitis kontak iritan (DKI) disebabkan oleh iritan seperti pelarut, asam, alkali, atau deterjen. Bahan iritan akan merusak lapisan kulit, menyebabkan inflamasi melalui aktivasi sitokin pro inflamasi sehingga muncul gejala inflamasi pada kulit saat terpapar bahan eksogen. Dermatitis kontak alergi (DKA) disebabkan oleh bahan kimia sederhana yang dikenal sebagai haptens, biasanya dari bahan kosmetik, aksesoris logam, dll. Mekanisme yang mendasari DKA adalah mekanisme hipersensitivitas tipe lambat (tipe IV) (Hafid & Menaldi, 2020).

2.1.3 Epidemiologi

Dermatitis merupakan penyakit kulit yang biasa diderita oleh anak-anak hingga mencapai angka 20% begitu juga dengan 1-3% orang dewasa yang menderita dermatitis dari kebanyakan negara di dunia. Berbagai penelitian menyatakan bahwa prevalensi dermatitis makin meningkat setiap tahun sehingga menjadi masalah kesehatan besar. The International Study Of Asthma And Allergies In Childhood (ISAAC) menyatakan bahwa prevalensi dermatitis bervariasi antara sebesar 0,3% hingga 20,5% di 56 negara. Prevalensi dermatitis di Asia Tenggara bervariasi antar negara mulai dari 1,1% pada usia 13-14 tahun di Indonesia sampai 17,9% pada usia 12 tahun di Singapura (Effendi, dkk, 2019; Manyullei, S. and Arundhana, A.I., (2021) dan Selvi Yusnitasari, A., Manyullei, S. and Dwinata, I., (2021). Di Indonesia, prevalensi dermatitis mengalami peningkatan setiap tahunnya, berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar oleh Departemen Kesehatan 2018, prevalensi nasional dermatitis di Indonesia adalah 6,8% dan cenderung mengalami peningkatan setiap tahunnya (Kemenkes, 2019). Data epidemiologi di Indonesia memperlihatkan bahwa 97% dari 389 kasus penyakit kulit adalah dermatitis kontak, sebanyak 66,3% dari kasus tersebut adalah dermatitis kontak iritan dan 33,7% adalah dermatitis kontak alergi (Kemenkes RI, 2017).

2.1.4 Klasifikasi dan Manifestasi klinis

A. Dermatitis Kontak Iritan

Manifestasi klinis yang terjadi sangat bervariasi, tergantung dari sifat iritannya. iritan kuat menyebabkan gejala akut dan iritan lemah menyebabkan gejala kronis (Sularsito dan Soebaryo, 2018).

Ada beberapa klasifikasi DKI beserta manifestasi klinisnya, diantaranya :

1. Dermatitis Kontak Iritan Akut

Reaksi akut memuncak dengan cepat, biasanya beberapa menit hingga beberapa jam setelah terpapar, dan kemudian mulai membaik. Gejalanya antara lain rasa terbakar, menyengat, dan nyeri di area kontak langsung. Tanda-tanda fisik mungkin termasuk eritema, edema, bula, dan mungkin nekrosis. Lesi ini terbatas pada area yang terpapar, memiliki kontur yang jelas, dan asimetris untuk penyebab eksogen. Iritasi potensial yang paling umum menyebabkan DKI akut adalah asam dan basa yang menyebabkan luka bakar kimiawi (Cohen, 2018).

2. Dermatitis Kontak Iritan Akut Tertunda

Gambaran dan gejala klinis baru muncul 8-24 jam setelah terpapar (Sularsito & Soebaryo, 2018). Oleh karena itu, gambaran klinis dan gejalanya mungkin menyerupai dermatitis kontak alergi. Namun, gejala yang menyertainya biasanya berupa rasa terbakar daripada pruritus. Peka terhadap sentuhan dan air. Jenis DKI ini sering terlihat dalam uji tempel atau *patch test* (Cohen, 2018).

3. Reaksi Iritan Dermatitis Kontak

Reaksi iritan adalah dermatitis kontak iritan subklinis pada orang yang terpapar lingkungan lembab seperti pekerja salon dan pekerja logam. Tanda-tanda gangguan kulit mungkin termasuk eritema, skuama, vesikel, pustul dan erosi. Biasanya membaik jika eksposur berhenti atau berkembang menjadi DKI kumulatif (Sularsito dan Soebaryo, 2018).

4. Dermatitis Kontak Iritan Kumulatif

Dermatitis kontak iritan kumulatif disebabkan oleh paparan berulang terhadap iritan lemah seperti deterjen, sabun, pelarut, tanah, dan air. DKI kumulatif dapat terjadi sebagai akibat dari kombinasi berbagai faktor. Suatu bahan tunggal tidak cukup kuat untuk menyebabkan DKI, tetapi dapat menyebabkan

DKI dalam kombinasi dengan faktor lain. Manifestasi klinis dapat berupa kulit kering, disertai eritema, skuama, yang lambat laun dapat menyebabkan kulit menjadi tebal (hiperkeratosis) dengan likenifikasi. Dengan paparan yang terus menerus, kulit bisa retak seperti luka iris (fisura) (Sularsito & Soebaryo, 2018).

5. Dermatitis Asteatotik

Dermatitis astetotik atau eksim asteatotik, juga dikenal sebagai eczema craquelé, merupakan salah satu jenis dermatitis pruritik. Dermatitis asteatotik juga dikenal sebagai xerosis eczema, yang ditandai dengan kulit yang kering, pecah-pecah dan bersisik yang biasanya meradang. Dermatitis asteatotik biasanya disebabkan oleh hilangnya jaringan lemak di lapisan kutan, sehingga kulit menjadi tidak kenyal dan tekstur kulit menjadi pecah-pecah yang menyebabkan hilangnya air dari lapisan epidermis sehingga terbentuk fisura. Fisura kulit ini berbentuk polygonal atau lengkung oleh karena itu sering disebut sebagai ‘crazing paving’ (Shane & Persaud, 2022) Pruritus yang intens sering terjadi, dengan kulit tampak kering dan ciri khas yaitu kulit superfisial menjadi pecah-pecah (Cohen, 2018).

6. Dermatitis Kontak Iritan Traumatik

Dermatitis kontak iritan traumatik muncul ketika terjadi trauma akut pada kulit seperti terbakar atau laserasi (Muhammad Agung P, 2021). Penyembuhannya begitu lambat, paling cepat 6 minggu (Sularsito & Soebaryo, 2018).

7. *Pustular and Acneiform Irritant Contact Dermatitis*

Pustular and Acneiform Irritant Contact Dermatitis timbul akibat paparan iritan tertentu, seperti logam, minyak puring, minyak mineral, cairan pemotong logam, dan naftalena. Pustul steril bersifat sementara. Reaksi miliaria yang berubah menjadi pustul yang dapat berkembang sebagai respons terhadap pakaian, pita perekat, atau radiasi UV dan inframerah (Cohen, 2018).

8. *Non Erythematous Irritant Contact Dermatitis*

Non Erythematous Irritant Contact Dermatitis adalah bentuk subklinis dari DKI yang ditandai dengan perubahan fungsi barier stratum korneum tanpa kelainan klinis (Sularsito dan Soebaryo, 2018).

9. Dermatitis Kontak Iritan Sensorik / Subjektif

Dermatitis Kontak Iritan Sensorik / Subjektif ditandai dengan keluhan rasa terbakar atau perih tanpa adanya tanda-tanda iritasi kulit yang jelas. Iritan yang dapat menyebabkan reaksi ini antara lain propilen glikol, asam hidroksi, etanol, dan obat topikal seperti asam laktat, asam azaleat, asam benzoat, benzoil peroksida, mequinol, dan tretinoin (Cohen, 2018).

10. Dermatitis Kontak Inhaler

Dermatitis Kontak Inhaler atau *Airborne Irritant Contact Dermatitis* terjadi akibat paparan lingkungan eksternal, bahan kimia dan agen biotik yang terbawa melalui udara. pada umumnya, penyakit kulit ini ditularkan melalui udara, yang paling umum terjadi di lingkungan kerja (Domenico *et al.*, 2021).

11. Dermatitis Kontak Iritan Gesekan

Dermatitis Kontak Iritan Gesekan adalah subtype berbeda dari DKI yang disebabkan oleh trauma gesekan intensitas rendah yang berulang. Reaksi gesekan termasuk hiperkeratosis, acanthosis, dan likenifikasi, sering kali berkembang menjadi pengerasan, penebalan, dan peningkatan kekasaran (Cohen, 2018).

12. Urtikaria

Urtikaria terbagi menjadi dua subtype yaitu non-imunologis dan imunologis. Alergen yang membuat imunologi *contact urticaria* yaitu paraben (pengawet), henna, amonium persulfat (zat pengoksidasi), dan lateks. Non-imunologi *contact urticaria* dapat timbul disebabkan oleh paparan dari ulat dan ubur-ubur hingga daun jelatang (Cohen, 2018).

B. Dermatitis Kontak Alergi

Keluhan dermatitis kontak alergi umumnya gatal. Manifestasi klinis tergantung pada tingkat keparahan. DKA akut dimulai dengan bercak eritematosa yang jelas, diikuti oleh edema, papulovesikel, vesikel atau bula. Vesikel atau bula dapat pecah menyebabkan erosi dan eksudasi. Pada DKA kronis terlihat kulit kering, berskuama, papul, likenifikasi dan mungkin juga fisura dengan batas tidak jelas (Sularsito & Soebaryo, 2018).

2.1.5 Patogenesis

A. Dermatitis Kontak Iritan

Penyakit kulit yang disebabkan oleh iritasi terjadi sebagai akibat dari kerusakan sel kimia atau fisik. Bahan iritan dapat merusak epidermis, mengubah sifat keratin, menyingkirkan lemak dari epidermis, dan mengubah penyerapan air oleh kulit. Sebagian besar rangsangan mengganggu membran lemak keratinosit, tetapi beberapa dapat menembus membran sel dan mengganggu komponen lisosom, mitokondria, atau nukleus (Sularsito dan Soebaryo, 2018).

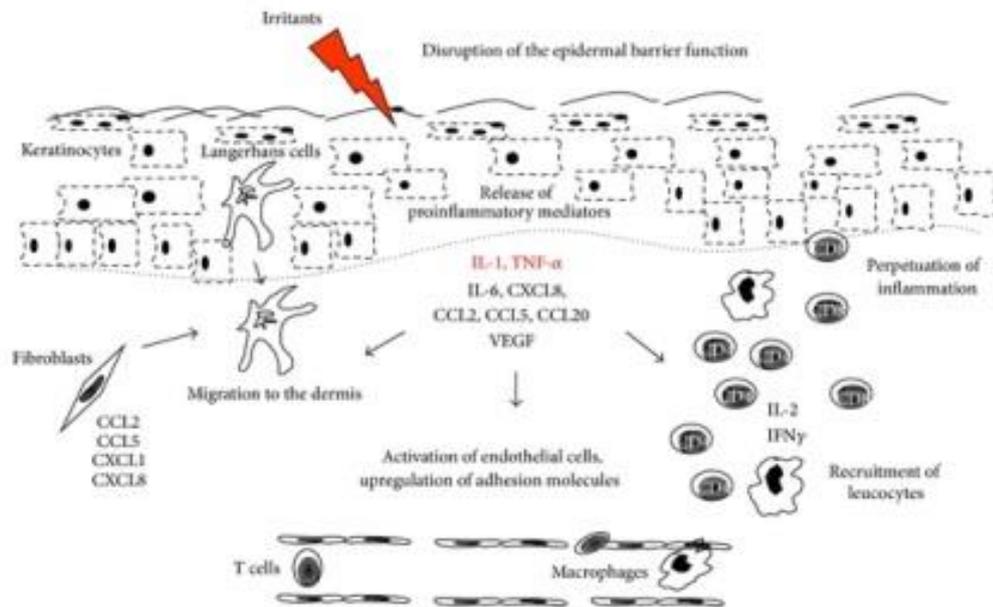
Beberapa mekanisme patologis umumnya terkait dengan dermatitis kontak iritan, termasuk degenerasi keratin epidermis, gangguan hambatan permeabilitas, kerusakan membran sel, dan efek sitotoksik langsung, mekanisme yang bervariasi berdasarkan iritan (Tabel 2.1) (Cohen, 2018).

Tabel 2.1 Iritan dan mekanisme toksisitas

Iritan dan Mekanisme Toksisitas	
Iritan	Mekanisme toksisitas
Detergen	Gangguan <i>barrier</i> , denaturasi protein, toksisitas membran
Asam	Denaturasi protein, sitotoksitas
Alkohol	Denaturasi protein
Alkali	Denaturasi <i>barrier</i> lipid, sitotoksitas dengan pembengkakan seluler
Minyak	Disorganisasi dari <i>barrier</i> lipid
Pelarut organik	Solubilisasi membran lipid, toksisitas membran
Oksidan	Sitotoksitas
Agen pereduksi	Keratolitik
Air	Jika <i>barrier</i> terganggu, sitotoksitas dengan pembengkakan dari sel epidermis yang aktif

Mekanisme yang mendasari fase akut dan kronis DKI pada dasarnya berbeda. Respon akut melibatkan kerusakan sitotoksik langsung pada keratinosit, sedangkan paparan berulang menyebabkan kerusakan yang lebih bertahap pada membran sel dengan menghilangkan lipid permukaan dan agen penahan air (Cohen 2018).

Patogenesis pada fase akut dermatitis kontak iritan, biasanya berlangsung pada banyak iritan yang tidak terikat secara kimiawi, diawali dengan penetrasi iritan lewat permeability barrier (stratum korneum) yang menimbulkan kerusakan ringan ataupun stres pada keratinosit, serta pelepasan mediator inflamasi dengan aktivasi sel T. Dengan cara ini, sesudah aktivasi diawali lewat sel epidermis, aktivasi sel T secara terus menerus yang tidak tergantung pada agen eksogen bisa dipertahankan serta disfungsi barrier berlangsung secara terus - menerus. *Tumor necrosis factor- α* (TNF- α) serta *interleukin* (IL)- 1α merupakan mediator utama, menginduksi penciptaan sitokin, kemokin, serta molekul adhesi lain yang menuju ke perekrutan leukosit ke tempatnya. Secara spesial, TNF- α , IL- 6, serta IL- 1β menambah reaksi terhadap stimulus dari *intercellular adhesion molecule-1* (ICAM- 1). Tidak hanya itu, IL- 1 reseptor antagonis (IL-1 RA) serta IL- 8 bertambah secara substansial sesudah terpapar terhadap iritan utama (Cohen, 2018).



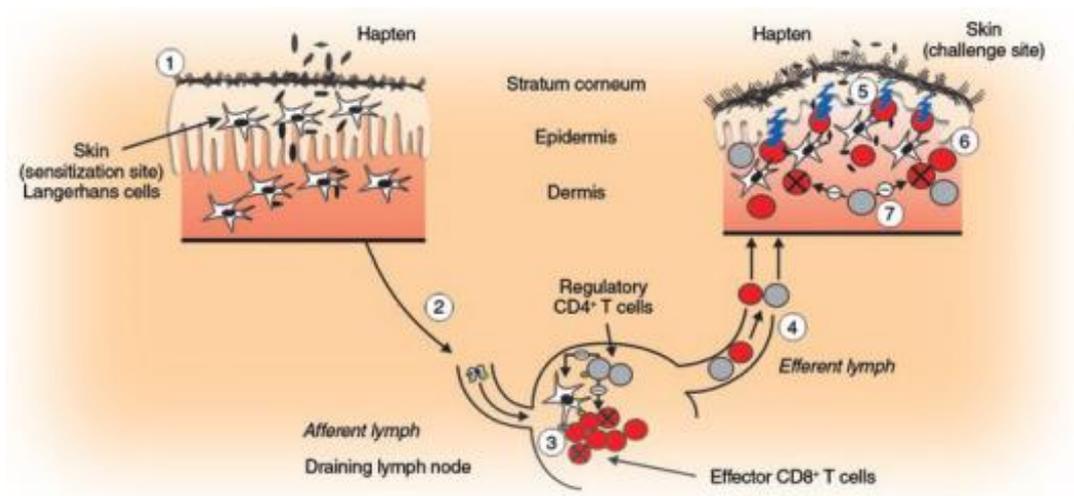
Gambar 2.1 Patogenesis dermatitis kontak iritan (Haur *et al.*, 2013)

Pada fase kronis dermatitis kontak iritan, kedudukan stratum korneum selaku barrier tersendat. Kerusakan pada lipid stratum korneum (memediasi peranan barrier) berhubungan dengan hilangnya kohesi dari korneosit, deskuamasi, serta kenaikan transepidermal water loss. Transepidermal water loss merupakan salah satu stimulus yang menunjang sintesis lipid, proliferasi keratinosit, serta hiperkeratosis selagi sepanjang pemulihan barrier kulit. Tetapi, kehancuran pada pelarut bisa mengacaukan mekanisme proteksi ini dengan oklusi serta blokade evaporasi air, sehingga menghentikan sintesis lipid serta pemulihan barrier. Setelah paparan kronis, hasilnya yakni kenaikan pergantian epidermis yang dimanifestasikan secara klinis dengan terdapatnya *chronic eczematoid irritant reaction* (Cohen, 2018).

B. Dermatitis Kontak Alergi

Dermatitis kontak alergi diakibatkan oleh respon hipersensitivitas tipe lambat (tipe IV) pada kulit serta dipicu oleh alergen yang menembus kulit serta bergabung dengan molekul *Major Histocompatibility Complex* (MHC) kelas II pada sel dendritik epidermis ataupun sel Langerhans. Alergenitas ditentukan

oleh kapasitas molekul guna menembus susunan terluar kulit, lipofilisitas, serta reaktivitas kimiawi. Beberapa sitokin termasuk IL- 1 β , IL- 18, TNF- α , dan *granulocyte- macrophage colony- stimulating factor* (GM- CSF) dibutuhkan buat aktivasi, maturasi, serta migrasi sel Langerhans. Sel Langerhans, sesudah diaktifkan, bermigrasi lewat pembuluh limfatik aferen ke kelenjar getah bening (Nixon *et al.*, 2020).



Gambar 2.2 Patogenesis dermatitis kontak alergi (Graham dan Pranab, 2010)

Mekanisme kelainan kulit pada DKA terjadi mengikuti respon imun yang diperantarai oleh sel (cell-mediated immune respons) atau reaksi imunologik tipe IV, atau reaksi hipersensitivitas tipe lambat. Respon ini berlangsung dalam dua fase, yaitu fase sensitisasi dan fase elisitasi (Sularsito dan Soebaryo, 2018).

a) Fase Sensitasi

Alergen sebagian besar berukuran kecil, merupakan molekul lipofilik dengan berat molekul yang rendah yakni <500 Dalton. Alergen yang belum diproses lebih tepat disebut sebagai hapten. Pada saat hapten menembus kulit, hapten berikatan dengan epidermal carrier protein guna membentuk kompleks hapten- protein, yang menghasilkan antigen lengkap. Berikutnya, *antigen presenting cells* (APC) kulit (sel Langerhans dan ataupun sel dendritik dermis), membawa kompleks hapten- protein

serta mengekspresikannya di permukaan sebagai molekul HLA- DR (Ni Wayan dan Retna, 2021).

Antigen presenting cells setelah itu bermigrasi lewat limfatik ke kelenjar getah bening regional dimana menunjukkan kompleks antigen HLA- DR untuk sel T spesifik antigen yang mengekspresikan molekul CD4 yang mengidentifikasi HLA- DR dan lebih spesifik lagi lingkungan sel T reseptor CD3 yang mengidentifikasi antigen yang diproses. Antigen juga dapat ditemukan dalam konteks molekul MHC kelas I, yang dalam perihal ini bakal dikenali oleh sel CD8. Berikutnya, sel T berdiferensiasi sebagai memori (disebut juga sebagai sel T efektor) yang mengalami ekspansi klonal, mendapatkan skin- specific homing antigen, dan keluar dari kelenjar getah bening ke dalam sirkulasi. Klon- klon dari CD4+ Th1 serta CD8+ sel T sitotoksik tipe 1 berperan sebagai efektor pada sel target yang menunjukkan antigen di masa yang akan datang (Ni Wayan dan Retna, 2021).

Fase sensitisasi biasanya berlangsung 10–15 hari dan seringnya asimtomatik. Paparan antigen selalu akan berlanjut ke fase elisitasi. Paparan tersebut bisa berlangsung lewat sebagian rute, termasuk transepidermal, subkutan, intravena, intramuskular, inhalasi, dan oral (Ni Wayan dan Retna, 2021).

b) Elisitasi

Selama fase elisitasi, Antigen Presenting cells dan keratinosit dapat mengirimkan antigen dan selanjutnya mengarah pada perekrutan sel T spesifik hapten. Sebagai tanggapan, sel T melepaskan sitokin, termasuk IFN- γ dan TNF- α , yang pada gilirannya merekrut sel-sel inflamasi saat merangsang makrofag dan keratinosit untuk melepaskan lebih banyak sitokin. Respon inflamasi terjadi ketika monosit bermigrasi ke daerah yang terkena, makrofag mature dan dengan demikian menarik lebih banyak sel T. Keadaan proinflamasi yang terlokalisasi ini memberikan gambaran klinis klasik inflamasi (kemerahan, edema, papul, vesikel, dan rasa terbakar) (Ni Wayan dan Retna, 2021).

Penelitian terbaru untuk memahami patofisiologi DKA telah menunjukkan peran penting dari imunitas kulit bawaan dalam sensitisasi, mengingat dogma bahwa sel Langerhans diperlukan untuk DKA, dan telah dibahas tentang sifat, cara dan lokasi tindakan sel T regulasi yang mengontrol peradangan kulit. Pemahaman baru ini dapat memfasilitasi pengembangan strategi induksi toleransi, serta identifikasi target agen farmakologis untuk pengobatan DKA (Ni Wayan dan Retna, 2021).

2.1.6 Diagnosis

A. Anamnesis

Anamnesis dilakukan secara teliti dan lengkap dengan pertanyaan mengenai kontak yang mencurigakan berdasarkan kelainan kulit ditemukan. Anamnesis yang dilakukan meliputi riwayat pekerjaan, hobi, obat topikal yang pernah digunakan, obat sistemik, kosmetika, bahan-bahan yang diketahui menimbulkan alergi, penyakit kulit yang pernah dialami, serta penyakit kulit pada keluarganya (misalnya dermatitis atopik) (Ni Wayan dan Retna, 2021).

B. Gejala Klinis

Dermatitis kontak iritan biasanya memiliki ruam kulit bersifat monomorf dan berbatas lebih tegas dibanding dermatitis kontak alergi (Liza dan Ibnu, 2022).

1. Dermatitis kontak iritan

Gejala klinis pada fase akut terlihat kulit akan mengalami eritema, edema, dan bisa tumbuh jadi bula yang apabila rusak bakal mengeluarkan cairan. Rasa nyeri dan terbakar bakal terasa pada lesi tersebut. Nekrosis juga dapat berlangsung apabila tangan bagian dorsal terkena bahan iritan kuat. Dermatitis kontak iritan kronis terjadi sebab kulit sering terpapar oleh bahan iritan lemah secara berulang. Penderita yang terpapar bahan iritan secara kronik, area kulit tersebut dapat mengalami eritema, mengelupas, berkilat, skuama, penebalan (likenisifikasi), batas kelainan tidak tegas, bila kontak terus berlanjut sehingga bisa menimbulkan retakan pada kulit yang disebut fisura. Apabila kelainan hanya berbentuk kulit kering serta skuama tanpa eritema, kerap diabaikan oleh pengidap. Sesudah kelainan kulit yang dialami terasa mengganggu, baru mendapat perhatian (Liza dan Ibnu, 2022).

2. Dermatitis kontak alergi

Pada dermatitis kontak alergi memiliki dua fase yaitu akut dan kronik. Pada yang akut berupa eritema (kemerahan) dan edema (bengkak) yang lebih hebat diikuti pula vesikel ataupun bula (benjolan berisi cairan) yang apabila pecah akan terjadi erosi serta eksudasi (cairan). Lesi cenderung menyebar dan batasnya kurang jelas. Pada dermatitis kontak alergi kronis terlihat kulit kering, berskuama, papul, likenifikasi dan mungkin juga fisur, batasnya tidak jelas. Kelainan pada fase kronis ini sulit dibedakan dengan dermatitis kontak iritan kronis (Liza dan Ibnu, 2022).

C. Uji Tempel

Uji tempel atau *Patch Test* diindikasikan ketika dermatitis kontak alergi dicurigai dan tidak menanggapi pengobatan, menunjukkan bahwa pemicunya belum diidentifikasi. Dalam pengujian tempel, alergen kontak standar diterapkan ke punggung bagian atas menggunakan tambalan yang dipasang dengan perekat yang mengandung sejumlah kecil alergen atau plastik ruang yang berisi alergen ditempat pita berpori. Serangkaian alergen kontak standar terdiri dari alergen yang terbukti paling umum di lokasi geografis tertentu. *Thin-layer rapid-use epicutaneous patch testing* (T.R.U.E. TEST) adalah cara sederhana dan mudah digunakan dengan 36 alergen kontak paling umum yang dapat diterapkan dan ditafsirkan oleh praktisi perawatan kesehatan mana pun. Namun, hanya mendeteksi sekitar 50% dari alergen kontak yang relevan secara klinis. Jika tersedia, pengujian tambalan dengan panel uji yang lebih ekstensif direkomendasikan. Prosedur standarnya adalah tambalan alergen dioleskan ke kulit di bagian belakang, dibiarkan selama 48 jam, lalu dilepas. Kulit di bawah tambalan dievaluasi pada 48 jam dan pada 72 atau 96 jam setelah aplikasi untuk derajat eritema, ukuran reaksi, pembengkakan, dan vesikulasi/pengerasan. Reaksi crescendo (peningkatan reaksi dari pembacaan pertama ke pembacaan kedua) adalah tipikal untuk reaksi positif. Hasil positif palsu terjadi ketika konsentrasi memicu iritasi daripada reaksi alergi, tetapi ini sering dapat diidentifikasi karena biasanya menyebabkan reaksi decrescendo (penurunan reaksi dari pembacaan

pertama ke pembacaan kedua). Hasil positif palsu juga dapat terjadi ketika reaksi terhadap satu antigen memicu reaksi nonspesifik terhadap yang lain atau dengan antigen yang bereaksi silang. Hasil negatif palsu terjadi ketika alergen patch tidak termasuk antigen penyebab atau ketika pasien baru saja menjalani pengobatan immunosupresif. Diagnosis pasti memerlukan hasil tes positif dan riwayat penyakit kulit di daerah di mana alergen yang di uji menyentuh kulit (Thomas, 2021).

Tabel 2.2 Score patch test (International Contact Dermatitis Research Group).

Score	Reaksi
+?	Reaksi yang meragukan; eritema makula samar
+	Reaksi positif yang lemah; eritema, papula, infiltrasi
++	Reaksi positif yang kuat; eritema, infiltrasi, papular, vesikel
+++	Reaksi positif yang ekstrem; eritema intens, infiltrasi dan vesikel yang menyatu
-	Reaksi negatif
IR	Reaksi iritan
NT	Tidak diuji

Sumber : Saumya *et al.*, 2019

2.1.7 Tatalaksana

Pada tahun 2017 PERDOSKI mengeluarkan buku dimana di dalamnya berisi penatalaksanaan dermatitis kontak. (PERDOSKI, 2017)

A. Dermatitis Kontak Iritan

Nonmedikamentosa

1. Identifikasi dan menghindari dari paparan bahan iritan tersangka
2. Mengajarkan menggunakan Alat Pelindung Diri (APD), contohnya menggunakan sarung tangan, apron, sepatu bot. Pada beberapa kondisi oklusif penggunaan sarung tangan yang begitu lama dapat mengakibatkan memperberatnya gangguan sawar kulit
3. Edukasi mengenai prognosis, memberikan informasi tentang mengenai penyakit, serta perjalanan penyakit yang mungkin akan terjadi lama walaupun dalam terapi dan sudah modifikasi lingkungan pekerjaan, perawatan kulit

Medikamentosa

1. Sistemik: simtomatis, sesuai dengan gejala dan tampak klinis
Derajat sakit berat: bisa ditambahkan kortikosteroid oral setara dengan prednison 20 mg/hari dalam jangka pendek (3 hari)
2. Topikal: Penggunaan pelembab setelah bekerja. disarankan menggunakan pelembab yang banyak mengandung lipid, contohnya vaselin (petrolatum).

Sesuai dengan gambaran klinis :

- Basah (madidans): beri kompres terbuka (2-3 lapis kain kasa) dengan menggunakan larutan NaCl 0,9%
 - Kering: beri krim kortikosteroid potensi sedang, contohnya flusinolone asetonid
 - Jika dermatitis berjalan kronis bisa diberikan mometason furoate intermiten
3. Pada kasus yang berat dan kronis, atau tidak respons terhadap dengan steroid dapat diberikan inhibitor kalsineurin atau fototerapi

dengan BB/NB UVB atau obat sistemik contohnya azatioprin atau siklosporin. Jika ada superinfeksi yang disebabkan oleh bakteri : antibiotika topikal/sistemik

B. Dermatitis Kontak Alergi

Nonmedikamentosa

1. Identifikasi dan menghindari dari paparan bahan alergen tersangka
2. Menganjurkan menggunakan Alat Pelindung Diri (APD), contohnya menggunakan sarung tangan, apron, sepatu bot. Pada beberapa kondisi oklusif penggunaan sarung tangan yang begitu lama dapat mengakibatkan memperberatnya gangguan sawar kulit

Medikamentosa

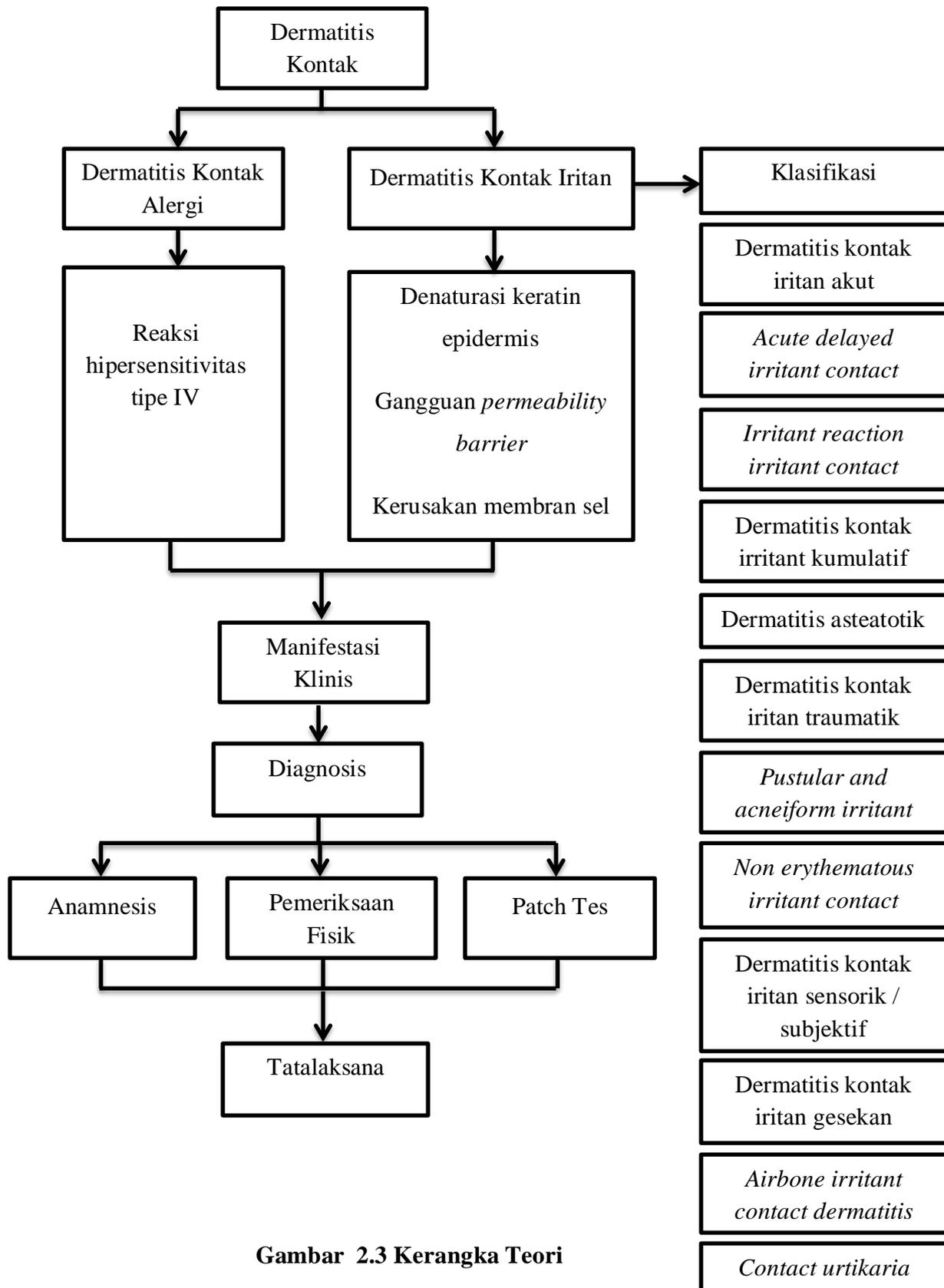
1. Sistemik: simtomatis, sesuai dengan gejala dan tampak klinis
Derajat sakit berat: bisa ditambahkan kortikosteroid oral setara dengan prednison 20 mg/hari dalam jangka pendek (3 hari).
4. Topikal: Penggunaan pelembab setelah bekerja. disarankan menggunakan pelembab yang banyak mengandung lipid, contohnya vaselin (petrolatum).

Sesuai dengan gambaran klinis :

- Basah (madidans): beri kompres terbuka (2-3 lapis kain kasa) dengan menggunakan larutan NaCl 0,9%
 - Kering: beri krim kortikosteroid potensi sedang sampai tinggi, misalnya mometason furoat, flutikason propionat, klobetasol butirat.
 - Jika dermatitis berlanjut kronis bisa diberikan klobetasol propionate interiten.
5. Pada kasus yang berat dan kronis, atau tidak respons terhadap steroid dapat diberikan inhibitor kalsineurin atau fototerapi BB/NB UVB, atau obat immunosupresif sistemik misalnya azatioprin atau siklosporin. Bila ada superinfeksi disebabkan oleh bakteri: antibiotika topikal/sistemik.

Tindak lanjut: Pada dermatitis kontak alergi yang mengenai di telapak tangan (hand dermatitis) bisa sangat menyulitkan untuk melakukan tugas sehari-hari sehingga dianjurkan memakai APD yang sesuai dan pemberian emolien.

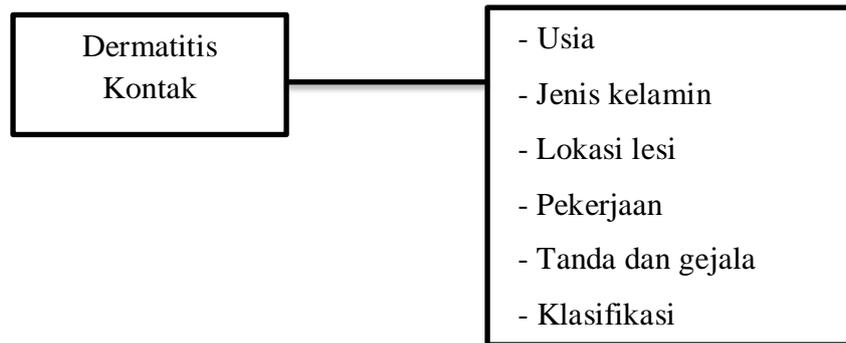
2.2 Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori

2.3 Kerangka Konsep

Berdasarkan tujuan penelitian, kerangka konsep tentang gambaran klinis kejadian dermatitis kontak di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2020, 2021 dan 2022 diuraikan sebagai berikut :



Gambar 2.4 Kerangka Konsep