

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar belakang

Dermatitis adalah peradangan kulit (epidermis dan dermis) sebagai respon terhadap pengaruh faktor eksogen atau faktor endogen, menyebabkan kelainan klinis berupa efloresensi polimorfik (eritema, edema, papul, vesikel, skuama, likenifikasi) dan keluhan gatal. Dermatitis juga diklasifikasikan atas 2 tipe yaitu: endogen dan eksogen. Dermatitis endogen terdiri dari dermatitis atopik, dermatitis seboroik, liken simpleks kronis, dermatitis non spesifik (pompoliks, dermatitis numuler, dermatitis xerotik, otosensitisasi), dan dermatitis akibat obat. Dermatitis eksogen terdiri dari dermatitis kontak iritan, dermatitis kontak alergik, dermatitis infeksi, dan dermatofitid.<sup>1,2</sup>

Dermatitis kontak adalah suatu dermatitis (peradangan kulit) yang disertai dengan adanya spongiosis/edema interseluler pada epidermis karena kulit berinteraksi dengan bahan-bahan kimia yang berkontak atau terpajan dengan kulit. Bahan-bahan tersebut dapat bersifat toksik ataupun alergik.<sup>1,2</sup>

Dermatitis kontak iritan sering terjadi pada pekerja yang sering melakukan pencucian tangan berulang atau paparan berulang pada kulit berupa air, bahan makanan, dan berbagai zat yang dapat mengakibatkan iritasi ataupun alergik.<sup>3</sup>

Di rumah sakit *Kuala Lumpur Hospital* dilakukan uji tempel pada 689 orang dewasa dengan usia rata-rata 40,5 tahun didapati 175 (25,4%) adalah pekerja kantor dan 118 (17,1%) adalah pekerja kesehatan. Diagnosis sementara adalah dermatitis kontak sebanyak (80,8%), dimana eksim endogen (7,9%), eksim tangan (3,2%), eksim tangan dan kaki (3,5%), eksim kaki (1,4%) dan foto dermatitis (1,2%).<sup>4</sup>

Penelitian yang dilakukan di rumah sakit DR. R. D. Kandou di Manado menunjukkan bahwa dermatitis kontak terbanyak didapati pada umur 45-64 tahun.<sup>5</sup> Pada penelitian yang dilakukan di RSUP Kariadi di Semarang, didapati bahwa kejadian dermatitis kontak alergi lebih banyak dialami para

wanita dari pada laki-laki dan paling banyak pada umur >30 tahun dan lesi yang paling banyak terdapat di wajah.<sup>6</sup> Penelitian yang dilakukan pada karyawan binatu, di Semarang didapati bahwa dari 50 responden terdapat 28 orang terkena dermatitis kontak akibat kerja.<sup>7</sup> Hasil penelitian yang dilakukan pada penari studio fantasi Ancol sebanyak 85 pekerja dari 104 pekerja, didapati bahwa 30,8 % tidak mengalami dermatitis kontak, sedangkan yang mengalami dermatitis kontak akibat kosmetik 61,2% dimana di antaranya 48,2% mengalami dermatitis kontak iritan dan 12,9% mengalami dermatitis kontak alergi.<sup>8</sup>

Pada penelitian yang dilakukan di Thailand tepatnya di rumah sakit Siriraj, terdapat 852 kasus dermatitis kontak alergi dimana 206 laki-laki dan 646 perempuan dengan umur rata-rata 39,14 tahun. Alergen yang paling sering adalah *gold sodium thiosulfate* (30,7%), nikel (27,6%), parfum (18,3%) dan kobalt klorida (16%). Emas dan parfum lebih sering menimbulkan alergi pada wanita terutama didaerah kepala dan leher.<sup>9</sup>

Beberapa studi di Eropa menunjukkan pekerjaan yang sangat beresiko terkena dermatitis kontak ialah penata rambut, tenaga kesehatan dan pekerjaan yang berhubungan dengan logam atau pekerja mesin. Angka insidensi dermatitis kontak di Jerman adalah 4.5 kasus per 10.000 pekerja yang terkena dermatitis kontak iritan dibandingkan dengan 4,1 per 10.000 pekerja yang terkena dermatitis kontak alergi.<sup>3</sup>

Pada penelitian yang dilakukan di rumah sakit *St. Spridon Emergency Hospital* di Rumania, dari 353 pasien di tahun 2006-2009 didapatkan bahwa perempuan lebih banyak terkena dermatitis kontak yaitu 60,27% . Daerah yang paling banyak terkena yaitu wajah (25%) dan tangan (19,07%), dimana 80-90% terjadi akibat kerja.<sup>10</sup>

Dermatitis merupakan salah satu penyakit yang berpengaruh terhadap kualitas hidup, penampilan dan kenyamanan penderitanya. Berdasarkan data tersebut saya ingin melakukan penelitian untuk melihat bagaimana gambaran karakteristik dari penyakit dermatitis kontak di RSUD Pirngadi ditahun 2017.

## **1.2 Rumusan masalah**

Bagaimana gambaran karakteristik penderita dermatitis kontak di Rumah Sakit Dr. Sakit Dr. Pirngadi Medan pada tahun 2017 ?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan umum**

Untuk mengetahui bagaimana gambaran karakteristik penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 2017

### **1.3.2 Tujuan khusus**

1. Untuk mengetahui gambaran jumlah penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 2017
2. Untuk mengetahui gambaran distribusi usia pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 2017
3. Untuk mengetahui gambaran distribusi jenis kelamin pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 2017
4. Untuk mengetahui gambaran distribusi pekerjaan pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan pada tahun 2017
5. Untuk mengetahui gambaran karakteristik lokasi lesi pada penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 2017
6. Untuk mengetahui gambaran karakteristik gejala pada penderita dermatitis kontak di RSUD Pirngadi Medan tahun 2017

## **1.4 Manfaat penelitian**

1. Sebagai masukan bagi pihak RSUD Dr. Pirngadi Medan tentang gambaran karakteristik penderita dermatitis kontak tahun 2017 dan sebagai tambahan informasi bagi pihak RSUD Pirngadi tentang dermatitis kontak.
2. Menambah wawasan dan pengetahuan peneliti tentang dermatitis kontak dan menerapkan ilmu yang telah diperoleh selama perkuliahan di Fakultas Kedokteran HKBP Nommensen.
3. Untuk menambah referensi penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Dermatitis**

Dermatitis adalah peradangan kulit (epidermis dan dermis) sebagai respon terhadap pengaruh faktor eksogen atau faktor endogen, menyebabkan kelainan klinis berupa efloresensi polimorfik (eritema, edema, papul, vesikel, skuama, likenifikasi) dan keluhan gatal.<sup>2,11,12</sup>

##### **2.1.1 Dermatitis Kontak**

Dermatitis kontak adalah suatu dermatitis (peradangan kulit) yang disertai adanya spongiosis edema interseluler pada epidermis karena berinteraksi dengan bahan-bahan kimia yang berkontak atau terpajan kepada kulit.<sup>1,2</sup> Dermatitis kontak terbagi menjadi dua yaitu dermatitis kontak iritan dan dermatitis kontak alergik.<sup>1,2,11</sup>

###### **2.1.1.1 Dermatitis Kontak Iritan**

###### **1. Definisi**

Dermatitis kontak iritan (DKI) merupakan reaksi peradangan kulit non-imunologik yaitu kerusakan kulit terjadi langsung tanpa di dahului proses pengenalan/sensitisasi.<sup>2</sup>

###### **2. Epidemiologi**

Jumlah orang yang mengalami dermatitis kontak iritan diperkirakan cukup banyak, terutama yang berhubungan dengan pekerjaan (dermatitis akibat kerja), namun angka kejadian dermatitis secara cepat sulit diketahui. Hal ini disebabkan antara lain karena banyak pasien dengan kelainan ringan tidak datang berobat, atau bahkan tidak mengeluh.<sup>2</sup>

### 3. Etiologi

Dermatitis kontak iritan terjadi karena kulit berkontak dengan bahan iritan, bahan iritan adalah bahan yang pada kebanyakan orang mengakibatkan kerusakan sel bila dioleskan pada kulit pada waktu tertentu dan untuk jangka waktu tertentu.<sup>1,2</sup>

Faktor yang mempengaruhi penyebab dermatitis kontak yaitu : lama kontak, kekerapan (terus menerus atau berselang), oklusi yang menyebabkan kulit lebih permeabel, demikian pula gesekan atau trauma fisik.<sup>2</sup>

### 4. Patogenesis

Dermatitis kontak iritan terjadi karena kulit berkontak dengan bahan iritan. Bahan iritan merusak lapisan tanduk, denaturasi keratin tanduk dan mengubah daya ikat kulit terhadap air, sehingga mengakibatkan menurunnya kemampuan kulit untuk menahan air.<sup>1,2</sup>

Kebanyakan bahan iritan (toksin) merusak membran lemak (*lipid membrane*) keratinosit, namun sebagiandapat menembus membran sel dan merusak lisosom, mitokondria atau komponen inti. Kerusakan membran mengaktifkan fosfolipase dan melepaskan arakidonat, diasilgliserida, *platelet activating factor*, dan inositida, asam arakidonat yang diubah menjadi prostaglandin dan leukotrien. Prostaglandin dan leukotrien menginduksi vasodilatasi, dan meningkatkan permeabilitas vaskuler sehingga mempermudah transudasi mengeluarkan komplemen dan kinin. Prostaglandin dan leukotrien juga bertindak sebagai kemoatraktan kuat untuk limfosit dan neutrofil, serta mengaktifasi sel mast untuk melepaskan histamin, leukotrien dan prostaglandin lain dan *platelet activating factor*, sehingga terjadi perubahan vaskuler.<sup>2,13</sup>

Diasilgliserida dan *second messengers* lain menstimulasi ekspresi gen dan sintesis protein, misalnya interleukin-1(IL-1) dan *granulocyte-macrophage colony stimulating factor (GMCSF)*, interleukin-1 mengaktifkan t-penolong (*t-helper cell*) mengeluarkan interleukin-2 (IL-2) dan mengekspresikan reseptor yang mengakibatkan stimulasi autokrin dan proliferasi sel tersebut.<sup>2</sup>

Pada kontak dengan iritan, keratinosit juga melepaskan TNF $\alpha$ , suatu sitokin pro inflamasi yang dapat mengaktivasi sel T, makrofag dan granulosit, menginduksi ekspresi molekul adhesi sel dan pelepasan sitokin.<sup>2</sup>

Kejadian tersebut mengakibatkan gejala peradangan klasik ditempat terjadinya kontak dengan kelainan berupa eritema, edema, panas, nyeri, bila iritan kuat. Iritan lemah akan mengakibatkan kelainan kulit setelah kontak berulang kali, yang di mulai dengan kerusakan stratum korneum oleh karena delipidasi menyebabkan desikasi sehingga kulit kehilangan sawarnya, hal itu akan mempermudah kerusakan sel di lapisan kulit yang lebih dalam.<sup>2</sup>

## 5. Gejala Klinis

Kelainan kulit sangat beragam bergantung pada sifat iritan. Iritan kuat memberi gejala akut sedangkan iritan lemah memberikan gejala kronis. Berdasarkan penyebab dan pengaruh berbagai faktor tersebut, ada yang mengklasifikasikan dermatitis kontak iritan menjadi beberapa jenis :

### a. Dermatitis kontak iritan akut

Penyebab dermatitis kontak iritan (DKI) akut adalah iritan kuat, misalnya larutan asam sulfat dan asam hidroklorid atau basa kuat, misalnya natrium dan kalium hidroksida. Gejala yang di alami jika terkena benda-benda tersebut berupa eritema edema, bula, mungkin

juga nekrosis. Tepi kelainan berbatas tegas, dan pada umumnya asimetris.<sup>1,2,14</sup>

b. Dermatitis kontak iritan akut lambat

Gambaran pada dermatitis kontak iritan akut lambat sama dengan dermatitis kontak iritan akut, tetapi baru terjadi 8-24 jam setelah berkontak. Bahan yang dapat menyebabkan DKI akut lambat contohnya podofilin, antralin, tretinoin, etilen oksida, benzalkonium klorida, asam hidrofluorat, keluhan dirasakan pedih pada keesokan harinya, sebagai gejala awal terlihat eritema kemudian terjadi vesikel atau bahkan nekrosis.<sup>2,14</sup>

c. Dermatitis kontak iritan kronik kumulatif

Penyebab dari DKI kronik kumulatif ini ialah kontak berulang dengan iritan lemah misalnya: deterjen, sabun, pelarut, tanah, bahkan juga air. Kelainan baru terlihat nyata setelah kontak berlangsung beberapa minggu atau bulan, bahkan bertahun-tahun kemudian.<sup>2,14</sup>

Gejala klasik berupa kulit kering, disertai eritema, skuama yang lambat laun kulit menjadi tebal (hiperkeratosit) dengan likenifikasi, yang difus. Bila hal tersebut berlangsung terus kulit dapat retak seperti luka iris. Keluhan pasien umumnya rasa gatal atau nyeri karena kulit retak (fisura).<sup>1,2,14</sup>

d. Reaksi iritan

Reaksi iritan merupakan dermatitis kontak iritan subklinis pada seseorang yang terpajan dengan pekerjaan basah dalam beberapa bulan pertama, misalnya penata rambut dan pekerja logam, kelainan kulit bersifat monomorf dapat berupa skuama, eritema, vesikel, pustul dan erosi. Umumnya dapat sembuh sendiri atau berlanjut menimbulkan penebalan kulit dan menjadi DKI kumulatif.<sup>2,14</sup>

e. Dermatitis kontak iritan traumatik



Kelainan kulit berkembang lambat setelah trauma panas atau laserasi. Proses penyembuhan pada dermatitis jenis ini memanjang dan eritema, bersisik, papul atau vesikel dapat timbul.<sup>14</sup>

f. Dermatitis kontak iritan non-eritematosa

DKI non eritematosa merupakan bentuk subklinis DKI, yang di tandai dengan perubahan fungsi sawar (stratum korneum) tanpa disertai kelainan klinis.<sup>2,14</sup>

g. Dermatitis kontak iritan subyektif

DKI subyektif ini juga dikatakan DKI sensori karena kelainan kulit ini tidak terlihat tetapi dapat di rasakan oleh pasien. Pasien merasa seperti tersengat (pedih) atau terbakar (panas) setelah berkontak dengan bahan kimia tertentu, misalnya asam laktat.<sup>2,14</sup>

h. Dermatitis gesekan

Iritasi mekanik dapat timbul akibat mikrotrauma dan gesekan yang berulang. Tipe ini biasanya menimbulkan kulit kering, hiperkeratotik pada kulit yang terabrasi dan membuat kulit lebih rentan terhadap terjadinya iritasi<sup>14</sup>

i. Reaksi pustular atau akneformis

Reaksi pustular atau akneformis sering tampak setelah terpapar bahan kimia saat bekerja, seperti minyak, tar, logam berat dan halogen serta terdapat pula setelah penggunaan kosmetik. Lesi berupa pustular yang steril dan sementara dapat timbul beberapa hari setelah kontak.<sup>14</sup>

j. Reaksi ekzematik

Sering ditemukan pada usia tua yang sering mandi tanpa mengoleskan pelembab pada kulit setelah mandi. Gambaran klinis yang menjadi karakteristik adalah gatal, kulit kering, bersisik.<sup>14</sup>

#### 6. Penegakan Diagnosis

Diagnosis DKI didasarkan atas anamnesis yang cermat dan pengamatan klinis. DKI akut lebih mudah diketahui karena terjadi lebih cepat sehingga pasien pada umumnya masih ingat apayang menjadi penyebabnya. Sebaliknya, DKI kronis terjadi lebih lambat serta mempunyai variasi gambaran klinis yang luas, sehingga terkadang sulit untuk di bedakan dengan dermatitis kontak alergik.<sup>2</sup>

#### 7. Penatalaksanaan

Pengobatan terpenting pada DKI adalah menghindari pajanan bahan iritan yang menjadi penyebab, baik yang bersifat mekanik, fisis maupun kimiawi, serta menyingkirkan faktor yang memperberat. Apabila diperlukan, untuk mengatasi peradangan dapat diberikan kortikosteroid topikal, misalnya hidrokortison, atau untuk kelainan yang kronis dapat diawali kortikosteroid dengan potensi kuat. Bila lesi akut (kulit bengkak dan basah) dapat diberikan kompres dengan liquor Burowi 1:2 tiap dua jam sekali<sup>1,2,11</sup>

#### 8. Prognosis

Bila bahan iritan yang menjadi penyebab dermatitis tersebut tidak dapat disingkirkan dengan sempurna, maka prognosinya kurang baik keadaan ini sering terjadi pada DKI kronis dengan penyebab multifaktor dan jugapada pasien atopik.<sup>2</sup>

### **2.1.1.2 Dermatitis kontak alergik**

#### 1. Definisi

Dermatitis kontak alergi (DKA) merupakan penyakit kulit yang disebabkan oleh agen eksternal yang bertindak sebagai antigen atau alergen tertentu, dan menghasilkan reaksi imunologi tipe IV yang merupakan reaksi hipersensitivitas tipe lambat. Reaksi ini cenderung

melibatkan kulit di sekitar paparan berada dan bahkan dapat menyebar didaerah lain pada permukaan kulit.<sup>15</sup>

## 2. Epidemiologi

Bila dibandingkan dengan DKI, jumlah pasien DKA lebih sedikit, karena hanya mengenai orang dengan keadaan kulit yang peka (hipersensitif). Kejadian DKI akibat kerja diperkirakan sebanyak 80% dan DKA 20%, tetapi data baru dari Inggris dan Amerika Serikat menunjukkan bahwa dermatitis kontak alergik akibat kerja ternyata cukup besar yaitu berkisar antara 50 dan 60 persen.<sup>1,2</sup>

## 3. Etiologi

Penyebab alergi tidaklah jelas walaupun tampaknya terdapat predisposisi genetik. Predisposisi tersebut dapat berupa pengikatan IgE yang berlebihan, mudahnya sel mast dipicu untuk degranulasi, atau respon sel T helper yang berlebihan. Biasanya penyebab DKA adalah bahan kimia sederhana dengan berat molekul rendah (< 1000 Dalton), disebut sebagai haptens, bersifat lipofilik, sangat reaktif, dan dapat menembus stratum korneum sehingga mencapai sel epidermis bagian dalam yang hidup. Penyebab dermatitis yang sering ditemukan adalah *poison ivy* atau *poison oak* dan bahan-bahan kimia yang terdapat pada perhiasan.<sup>2,16,12</sup>

## 4. Patofisiologi

Mekanisme terjadinya kelainan kulit pada DKA mengikuti respons imun yang diperantarai oleh sel (*cell-mediated immune respons*) atau reaksi imunologik tipe IV, atau reaksi hipersensitivitas tipe lambat. Reaksi ini terjadi melalui dua fase, yaitu fase sensitisasi dan fase elisitasi.

### I. Fase sensitisasi

Haptens yang masuk kedalam epidermis melewati stratum korneum akan ditangkap oleh sel Langerhans dengan cara pinositosis, dan diproses secara kimiawi oleh enzim lisosom atau sitosol serta

dikonjugasi pada molekul HLA-DR untuk menjadi antigen lengkap. Pada awalnya sel Langerhans dalam keadaan istirahat, dan hanya berfungsi sebagai makrofag dengan sedikit kemampuan menstimulasi sel T. Akan tetapi, setelah keratinosit terpajan oleh hapten yang juga mempunyai sifat iritan, keratinosit akan melepaskan sitokin (IL-1) yang akan mengaktifkan sel Langerhans dan mampu menstimulasi sel-T. Aktivasi tersebut akan mengubah fenotip sel Langerhans dan meningkatkan sekresi sitokin tertentu (misalnya IL-1) serta ekspresi molekul permukaan sel termasuk MHC kelas I dan II, ICAM-1, LFA-3, dan B7. Sitokin proinflamasi lain yang dilepaskan oleh keratinosit yaitu  $TNF\alpha$ , yang dapat mengaktifkan sel-T makrofag dan granulosit, menginduksi perubahan molekul *adhesi* sel dan pelepasan sitokin serta juga meningkatkan MHC kelas I dan II.

$TNF\alpha$  menekan produksi *E-cadherin* yang mengikat sel Langerhans pada epidermis, juga menginduksi aktivitas gelatinolisis sehingga memperlancar sel Langerhans melewati membran basalis bermigrasi ke kelenjar getah bening setempat melalui saluran limfe. Di dalam kelenjar limfe, sel langerhans mempresentasikan kompleks antigen HLA-DR kepada sel T penolong spesifik, yaitu sel T yang mengekspresikan molekul CD4 yang dapat mengenali HLA-DR yang dipresentasikan sel Langerhans, dan reseptor sel T CD3 yang mengenali antigen yang telah diproses. Keberadaan sel T spesifik ini ditentukan secara genetik.

Sel Langerhans mensekresi IL-1 yang menstimulasi sel T untuk mensekresi IL-2 dan mengekspresi reseptor IL-2 (IL-2R). Sitokin ini akan menstimulasi proliferasi dan diferensiasi sel T spesifik, sehingga menjadi lebih banyak dan berubah menjadi sel T memori (sel T teraktivasi) yang akan meninggalkan kelenjar getah bening dan akan beredar ke seluruh tubuh. Pada saat tersebut individu telah tersensitisasi. Fase ini rata-rata berlangsung selama 2-3 minggu.

Menurut konsep '*danger*' signal, sinyal antigenik murni suatu hapten cenderung menyebabkan toleransi, sedangkan sinyal iritan menimbulkan sensitisasi. Dengan demikian terjadinya sensitisasi kontak bergantung pada adanya sinyal iritan yang dapat berasal dari alergen kontak sendiri, ambang rangsang yang rendah terhadap respons iritan, bahan kimia inflamasi pada kulit yang meradang, atau kombinasi ketiganya. Jadi *danger* sinyal yang menyebabkan sensitisasi tidak hanya berasal dari sinyal antigenik sendiri, melainkan juga dari sifat iritasi yang menyertainya. Suatu tindakan mengurangi iritasi akan menurunkan potensi sensitisasi.<sup>1,2,17</sup>

## II. Fase elisitasi

Fase kedua (elisitasi) hipersensitivitas tipe lambat terjadi pada paparan ulang alergen (hapten) yang sama atau serupa (pada reaksi silang). Seperti pada fase sensitisasi, hapten akan ditangkap oleh sel Langerhans dan diproses secara kimiawi menjadi antigen, diikat oleh HLA-DR kemudian diekspresikan dipermukaan sel. Selanjutnya kompleks HLA-DR antigen akan dipresentasikan kepada sel T yang telah tersensitisasi (sel T memori) baik di kulit maupun di kelenjar limfe sehingga terjadi proses aktivasi. Di kulit proses lebih kompleks dengan hadirnya berbagai sel lain. Sel Langerhans mengekskresi IL-1 yang merangsang sel T untuk memproduksi IL-2 dengan mengekspresi IL-2 yang akan menyebabkan proliferasi ekspansi populasi sel T di kulit. Sel T teraktivasi mengeluarkan IFN- $\gamma$  yang akan mengaktifkan keratinosit untuk mengekspresi ICAM-1 dan HLA-DR. Adanya ICAM-1 memungkinkan keratinosit untuk berinteraksi dengan sel T dan leukosit lain mengekspresi molekul LFA-1. Sedangkan HLA-DR memungkinkan keratinosit untuk berinteraksi langsung dengan sel T CD4+, dan juga memungkinkan presentasi antigen kepada sel tersebut. Keratinosit menghasilkan juga sejumlah sitokin antaralain IL-1, IL-

6,  $\text{TNF}\alpha$  dan GM-CSF, semuanya dapat mengaktivasi sel T. IL-1 dapat merangsang keratinosit untuk menghasilkan eikosanoid. Sitokin dan eikosanoid ini akan mengaktifkan sel mast dan makrofag. Sel mast yang berada di dekat pembuluh darah dermis akan melepaskan antara lain histamin, berbagai jenis faktor kemotatik, PGE<sub>2</sub> dan PGD<sub>2</sub>, dan leukotrien B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) eikosanoid baik yang berasal dari sel mast (prostaglandin) maupun dari keratinosit atau leukosit akan menyebabkan dilatasi vaskular dan meningkatkan permeabilitas sehingga molekul terlarut seperti komplemen dan kinin mudah berdifusi ke dalam dermis dan epidermis. Selain itu faktor kemotaktik dan eikosanoid akan menarik neutrofil, monosit dan sel darah lain dari pembuluh darah masuk ke dalam dermis. Rentetan kejadian tersebut akan menimbulkan respons klinik DKA. Fase elisitasi umumnya berlangsung antara 24-48 jam.<sup>1,2,17</sup>

#### 5. Gejala klinis

Pasien mengeluh gatal. Kelainan kulit bergantung pada tingkat keparahan dan lokasi dermatitisnya. Pada stadium akut dimulai dengan bercak eritematosus berbatas tegas kemudian diikuti dengan edema, papulovesikel, vesikel atau bula. Vesikel atau bula dapat pecah menyebabkan erosi dan eksudasi (basah). DKA akut ditempat tertentu misalnya kelopak mata, penis, skrotum, lebih didominasi oleh eritema dan edema. Pada DKA kronis terlihat kulit kering, berskuama, papul, likenifikasi dan mungkin juga fisur, berbatas tidak tegas.<sup>1,2,13,16</sup>

Lokasi yang sering terjadinya DKA di bagian tubuh, yaitu:

##### a. Tangan

Tangan merupakan anggota tubuh yang paling sering digunakan dalam kegiatan sehari-hari sehingga sepertiga atau lebih penyakit kulit akibat kerja mengenai tangan. Penyebab terjadinya dermatitis di tangan ialah bahan-bahan kimia misalnya deterjen, antiseptik, getah sayuran, semen dan pestisida.

##### b. Lengan

Pada umumnya alergen yang dapat menyebabkan terjadinya dermatitis pada daerah lengan sama dengan pada tangan, misalnya jam tangan yang terbuat dari nikel, sarung tangan karet, debu semen dan tanaman.

#### c. Wajah

Dermatitis pada wajah dapat disebabkan oleh bahan kosmetik, spons yang terbuat dari karet, obat topikal, alergen di udara, nikel pada tangkai kacamata, semua alergen yang kontak dengan tangan yang dapat mengenai wajah, kelopak mata dan leher pada waktu menyeka keringat. Bila di bibir atau sekitarnya mungkin disebabkan oleh lipstik, pasta gigi, getah buah-buahan, dermatitis di sekitar kelopak mata dapat disebabkan oleh cat rambut, cat kuku, *eye shadow*, maskara, obat mata baik berupa tetes maupun salep.

#### d. Telinga

Penyebab dermatitis pada daerah telinga biasanya disebabkan oleh anting atau jepit telinga yang terbuat dari nikel. Penyebab lain yang mungkin dapat menyebabkan dermatitis misalnya obat topikal, tangkai kacamata, cat rambut dan gagang telepon.

#### e. Leher

Kalung yang terbuat dari nikel, parfum, pewarna pakaian, alergen di udara dan cat kuku yang berasal dari ujung jari apabila sering bersentuhan dengan leher dapat menyebabkan dermatitis di bagian leher.

#### f. Badan

Dermatitis di badan dapat disebabkan oleh tekstil, zat warna, kancing logam, karet, plastik, deterjen, bahan pelembut atau pewangi pakaian.

#### g. Genitalia

Penyebab terjadinya dermatitis di bagian genitalia seseorang dapat disebabkan oleh antiseptik, obat topikal, nilon, kondom, pembalut wanita, alergen yang berada di tangan, parfum, alat kontrasepsi dan

deterjen. Apabila mengenai daerah anal, mungkin dapat disebabkan oleh obat antihemoroid.

#### h. Paha dan Tungkai Bawah

Dermatitis dilokasi ini dapat disebabkan oleh tekstil, dompet, kunci yang terbuat dari nikel, kaos kaki nilon, obat topikal, semen, sepatu dan sandal. Pada kaki dapat disebabkan oleh deterjen dan bahan pembersih lantai.

### 6. Penegakan diagnosis

Diagnosis didasarkan atas hasil anamnesis yang cermat dan pemeriksaan klinis yang teliti. Data yang berasal dari anamnesis juga meliputi riwayat pekerjaan, hobi, obat topikal yang pernah digunakan, obat sistemik, kosmetika, berbagai bahan yang diketahui menimbulkan alergi, penyakit kulit yang pernah dialami, riwayat atopi, baik yang dari bersangkutan maupun keluarganya.

Pemeriksaan fisik sangat penting, karena dengan melihat lokasi dan pola kelainan kulit sering kalidapatdiketahui penyebabnya. Misalnya ketiak oleh deodoran; dipergelangan tangan oleh karena jam tangan; dikedua kaki oleh karena sepatu/sandal. Pemeriksaan hendaknya dilakukan di tempat cukup terang, pada seluruh permukaan kulit untuk melihat kemungkinan kelainan kulit lain karena berbagai sebab endogen.

Ada beberapa uji kulit yang dapat di lakukan seperti: uji tempel tertutup, uji tempel terbuka, uji pemakaian (*use test*), uji goresan (*scratch test*), uji intradermal, uji foto (*fotopatch test*). Uji tempel kulit dilakukan dengan alergen standard dengan konsentrasi tertentu. Alergen ditempelkan pada kulit punggung dan hasilnya dibaca setelah 48 jam dan 72 jam kemudian. Untuk menghindari reaksi negatif semu, hasil dapat dibaca lagi setelah 6 atau 7 hari. Uji tempel kulit yang terbuka dilakukan untuk mengetahui DKA. Uji tempel biasanya dilakukan 4 minggu setelah dematitisnya hilang.<sup>1,2,16,18</sup>

### 7. Penatalaksanaan

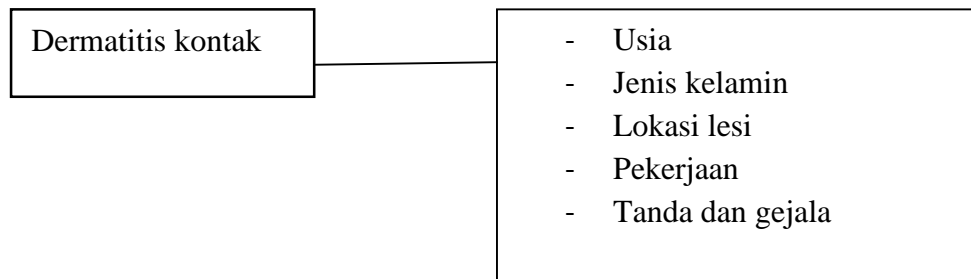


Hal yang perlu diperhatikan pada pengobatan dermatitis kontak adalah upaya pencegahan pajanan ulang dengan alergen penyebab. Kortikosteroid dapat diberikan dalam jangka pendek untuk mengatasi peradangan DKA akut. Misalnya diberikan Prednison 30 mg/hari.<sup>2,12,16</sup>

#### 8. Prognosis

Prognosis DKA umumnya baik, sejauh dapat menghindari bahan penyebabnya. Prognosis kurang baik dan menjadi kronis bila bersamaan dengan dermatitis oleh faktor endogen (dermatitis atopik, dermatitis numularis, atau psoriasis), atau sulit menghindari alergen penyebab.<sup>2,12</sup>

## 2.2 Kerangka konsep



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1 Desain Penelitian**

Jenis penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan metode *cross-sectional*.

#### **3.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

##### **3.2.1 Tempat Penelitian**

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Pirngadi Medan.

##### **3.2.2 Waktu Penelitian**

Penelitian dilakukan pada bulan Maret 2019.

#### **3.3 Populasi**

##### **3.3.1 Populasi Target**

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan.

##### **3.3.2 Populasi Terjangkau**

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah seluruh pasien penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 2017 yaitu sebanyak 60 orang.

#### **3.4 Sampel dan Cara Pemilihan Sampel**

##### **3.4.1 Sampel**

Sampel pada penelitian ini adalah seluruh pasien penderita dermatitis kontak di RSUD Dr. Pirngadi Medan pada tahun 2017.

##### **3.4.2 Cara Pemilihan Sampel**

Cara pemilihan sampel pada penelitian ini dilakukan secara *total sampling*

### **3.5 Cara kerja**

- a. Permohonan izin pelaksanaan penelitian dari Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan.
- b. Membawa surat permohonan izin penelitian sesuai dengan prosedur RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan.
- c. Setelah mendapat izin penelitian sesuai dengan prosedur RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan, peneliti melakukan pemilihan sampel ke Bagian Rekam Medik RSUD Dr. Pirngadi Medan.
- d. Mencatat data sampel.
- e. Menganalisis data.

### 3.6 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Dermatitis kontak	suatu dermatitis (peradangan kulit ) yang disertai adanya spongiosis edema interseluler pada epidermis karena berinteraksi dengan bahan-bahan kimia yang berkontak atau terpajan kepada kulit	Rekam Medik	Melihat data rekam medik	1. Ya 2. Tidak	Nominal
2	Usia	Lamanya waktu dari pasien dilahirkan sampai terdiagnosis dermatitis kontak dikelompokkan berdasarkan pembagian usia menurut Depkes RI.	Rekam Medik	Melihat data rekam medik	1. 0 – 5(Balita) 2. 6 – 11(Kanak-kanak) 3. 12 – 16(Remaja Awal) 4. 17 – 25(Remaja Akhir) 5. 26 – 35 (Dewasa Awal) 6. 36 – 45 (Dewasa Akhir) 7. 46 – 55 (Lansia Awal) 8. 56 – 65 (Lansia Akhir)	Ordinal

					9. 65(Manula)	
3	Jenis Kelamin	Jenis kelamin penderita dermatitis kontak	Rekam Medik	Melihat data rekam medik	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
4	Pekerjaan	Pekerjaan yang dijalankan oleh penderita Dermatitis kontak	Rekam Medik	Melihat data rekam medik	1. Pelajar/Mahasiswa 2. PNS/Pegawai Swasta 3. Ibu rumah tangga 4. Lain-lain	Nominal
5	Lokasi Lesi	Tempat dijumpai lesi berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis pasien dermatitis kontak	Rekam Medik	Melihat data rekam medik	1. Wajah 2. Tangan 3. Kaki 4. Lain-lain	Nominal
6	Gejala	Gejala atau keluhan apasaja yang dikeluhkan oleh pasien penderita dermatitis kontak	Rekam Medik	Melihat data rekam medik	1. Gatal 2. Bercak Merah 3. Kulit Terkelupas 4. Lain-lain	Nominal

### **3.7 Pengolahan dan Analisis Data**

Analisis data yang digunakan adalah analisis univariat, dimana analisis ini menggambarkan distribusi frekuensi setiap variabel yang akan diteliti dan diolah menggunakan program lunak komputer dalam bentuk tabel distribusi frekuensi.