

Dermatitis Dan Peran Steroid Dalam Penanganannya

Ari Muhandari Ardhie
Klinik Kulit dan Kelamin
RASB Harapan Kita
Jakarta

Abstrak. Berbagai bentuk dermatitis merupakan kelainan kulit yang sering dijumpai. Secara umum prinsip terapinya serupa dan pengobatan utamanya adalah dengan preparat kortikosteroid.

Steroid adalah senyawa antiinflamasi kuat yang digunakan sejak tahun lima puluhan. Meskipun efek fisiologis, farmakologis dan klinis kortikosteroid (KS) telah terbukti, tetapi mekanisme pastinya belum sepenuhnya diketahui. Salah satu kendala penggunaan steroid adalah efek samping yang dapat ditimbulkannya. Perlu diketahui, kadang efek samping terjadi karena pasien menggunakan KS tidak sesuai dengan anjuran yang diberikan dokter.

Kata kunci: dermatitis, steroid

Pendahuluan

Dermatitis merupakan kelainan kulit yang sering dijumpai dalam praktek sehari-hari. Dari segi praktis penanganannya, kelainan ini dapat dimasukkan dalam kelompok kelainan yang responsif terhadap steroid.

Steroid adalah senyawa antiinflamasi kuat yang digunakan sejak kurang lebih tahun lima puluhan. Secara alamiah bahan ini merupakan hormon endogen yang dihasilkan oleh korteks adrenal. Pembuatan bahan sintetik analognya telah berkembang dengan pesat dan merupakan terapi utama pada dermatitis.

Berikut ini akan dibahas secara ringkas beberapa jenis dermatitis yang sering dijumpai dan peran steroid dalam penanganannya.

Definisi

Dermatitis ialah kelainan kulit yang subyektif ditandai oleh rasa gatal dan secara klinis terdiri atas ruam polimorfi yang umumnya terbatas tidak tegas.¹ Gambaran klinisnya sesuai dengan stadium penyakitnya.^{1,2}

Kadang-kadang terjadi tumpang tindih penggunaan istilah eksem dengan dermatitis.^{1,3} Sebagian ahli menyamakan arti keduanya,² sebagian lain mengartikan eksem sebagai salah satu bentuk dermatitis, yakni dermatitis atopik tipe infantil.⁴ Untuk itu, istilah dermatitis tampak lebih tepat.³

Istilah eksematosa digunakan untuk kelainan yang

'membasah' (kata eksem berasal dari bahasa Yunani 'ekzein' yang berarti 'mendidih'),^{2,3,5} yang ditandai adanya eritema, vesikel, skuama dan krusta, yang menunjukkan tanda akut. Sedangkan adanya hiperpigmentasi dan likenifikasi menunjukkan tanda kronik.^{1,2}

Untuk penamaan dermatitis, berbagai klasifikasi sudah diajukan antara lain berdasarkan kondisi kelainan, lokasi kelainan, bentuk kelainan, usia pasien dan sebagainya, contohnya:

- ◆ berdasarkan lokasi kelainan misalnya dermatitis manus, dermatitis seboroik, dermatitis perioral, dermatitis popok, dermatitis perianal, akrodermatitis, dermatitis generalisata, dsb.,
- ◆ berdasarkan kondisi kelainan misalnya dermatitis akut, subakut dan kronis atau dermatitis madidans (membasah) dan dermatitis sika (kering),
- ◆ berdasarkan penyebab misalnya dermatitis kontak iritan, dermatitis kontak alergik, dermatitis medikamentosa, dermatitis alimentosa, dermatitis venenata, dermatitis stasis, dan sebagainya,
- ◆ berdasarkan usia misalnya dermatitis infantil, dsb.,
- ◆ berdasarkan bentuk kelainan misalnya dermatitis numularis, dsb.

Tetapi, dalam penanganan disarankan untuk menggunakan istilah dermatitis, ditambah dengan satu kata lain untuk menggambarkan kemungkinan penyebab atau mendeskripsikan kondisi.³ Misal: dermatitis atopik impetigenisata, dermatitis medikamentosa madidans, dan sebagainya. Istilah impetigenisata menunjukkan

adanya infeksi sekunder yang ditandai oleh adanya pus, pustul, bula purulen, krusta berwarna kuning tua, pembesaran kelenjar getah bening regional, leukositosis, dan dapat disertai demam.¹

Dermatitis ada yang didasari oleh faktor endogen, misalnya dermatitis atopik, dermatitis kontak, dan sebagainya. Tetapi kebanyakan penyebab dermatitis ini belum diketahui secara pasti. Sedangkan bila ditinjau dari jenis kelainannya, maka dermatitis atopik adalah dermatitis yang paling sering dibahas, mengingat insidensinya yang cenderung terus meningkat dan dampak yang dapat ditimbulkannya pada kualitas hidup pasien maupun keluarganya.^{6,7}

Dermatitis Atopik (DA)^{1-7,10}

DA adalah kelainan kulit kronis yang sangat gatal, umum dijumpai, ditandai oleh kulit yang kering, inflamasi dan eksudasi, yang kambuh-kambuhan. Kelainan biasanya bersifat familial, dengan riwayat atopi pada diri sendiri ataupun keluarganya.^{1-3,5-10}

Atopi ialah kelainan dengan dasar genetik yang ditandai oleh kecenderungan individu untuk membentuk antibodi berupa imunoglobulin E (IgE) spesifik bila berhadapan dengan alergen yang umum dijumpai, serta kecenderungan untuk mendapatkan penyakit-penyakit asma, rhinitis alergika dan DA, serta beberapa bentuk urtikaria.^{1-5,9-10} Istilah atopi berasal dari kata *atopos* (*out of place*).^{1,3,4}

Berbagai faktor dapat memicu DA, antara lain alergen makanan, alergen hirup, berbagai bahan iritan, dan stres.^{2,3,5,8,9} Tetapi, seberapa besar peran alergen makanan dan alergen hirup ini masih kontroversial. Meski pada pasien DA kerap dijumpai peningkatan IgE spesifik terhadap kedua jenis alergen ini, tetapi tidak selalu dijumpai korelasi dengan kondisi klinisnya. Hasil tes positif terhadap suatu alergen, tidak selalu menyatakan alergen tersebut sebagai pemicu DA, tetapi lebih menggambarkan bahwa pasien telah tersensitasi terhadapnya. Secara umum, alergen makanan lebih berperan pada DA usia dini. Seiring dengan penambahan usia, maka peran alergen makanan akan digantikan oleh alergen hirup.⁷

Selain itu, memang terdapat sekitar 20% penderita DA tanpa peningkatan IgE spesifik, yang dikenal sebagai DA tipe intrinsik.^{9,10}

Diagnosis DA ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan adanya riwayat atopik (dalam keluarga maupun sendiri). Secara klinis, terdapat 3 fase/bentuk yang lokasi

dan morfologinya berubah sesuai dengan pertambahan usia. Pada fase bayi lesi terutama pada wajah, sehingga dikenal sebagai eksim susu. Pada tipe anak, terutama pada daerah lipatan kulit, khususnya lipatan siku dan lutut. Sedangkan pada tipe dewasa lebih sering dijumpai pada tangan, kelopak mata dan *areola mammae*. Penyebab pasti kekhususan pada distribusi anatomi ini belum diketahui.^{1-3,6-10}

Terdapat beberapa kriteria untuk menegakkan diagnosis DA, misalnya kriteria Hanifin dan Rajka, kriteria Williams, kriteria *UK Working Party*, *SCORAD* (*the scoring of atopic dermatitis*) dan *EASI* (*the eczema area and severity index*). Selama 2 dekade terakhir ini, berbagai upaya dilakukan untuk membuat standar evaluasi DA. Idealnya, kriteria ini harus efisien, sederhana, komprehensif, konsisten, dan fleksibel. Selain itu juga dapat menilai efektivitas terapi yang diberikan.¹¹ Tetapi, kriteria yang sering digunakan karena relatif praktis ialah kriteria Hanifin dan Rajka. Pada kriteria ini, diagnosis DA ditegakkan bila setidaknya dijumpai 3 kriteria mayor dan 3 kriteria minor,^{3,8} sebagai berikut:

Kriteria mayor	Kriteria minor
1. Pruritus	- Xerosis
2. Morfologi dan distribusi lesi yang khas	- Ikhtiosis/keratosis pilaris
3. Dermatitis kronik dan kambuhan	- Hiperlinearitas palmaris
4. Riwayat atopik di keluarga atau pada diri sendiri	- Reaktivasi uji kulit tipe 1
	- Peningkatan serum IgE
	- Kecenderungan mendapat infeksi kulit (<i>S. aureus</i> dan <i>H. simplex</i>)
	- Dermatitis tangan dan kaki
	- Eksim areola mammae
	- Konjungtivitis
	- <i>Dennie Morgan fold</i>
	- Keratokonus anterior/katarak subkapsular
	- Orbital darkening
	- <i>Facial pallor/erythema</i>
	- <i>Pityriasis alba</i>
	- Lipatan leher depan
	- Gatal bila berkeringat
	- Intoleransi terhadap wool dan pelarut lemak
	- Aksentuasi perifolikularis
	- Intoleransi makanan
	- Dipengaruhi faktor lingkungan dan emosional
	- <i>White dermographism</i>

Faktor gatal (dengan derajat bervariasi dari yang ringan sampai yang berat) merupakan faktor terpenting.^{2,7} Bahkan dikatakan bahwa DA tidak akan muncul bila pada rasa gatal tersebut tidak dilakukan garukan. Oleh karena itu, dalam penanganan DA, tugas utama kita adalah untuk mengatasi rasa gatal ini.²

Dermatitis Seboroik (DS)

DS merupakan dermatitis dengan distribusi terutama di daerah yang kaya kelenjar sebacea. Lesi umumnya simetris, dimulai di daerah yang berambut dan meluas meliputi skalp, alis, lipatan nasolabial, belakang telinga,

dada, aksila dan daerah lipatan kulit.^{1,3,5,8,12}

Penyebab pasti DS belum diketahui, walaupun banyak faktor dianggap berperan, termasuk faktor hormonal, genetik dan lingkungan. Selain itu, DS dianggap merupakan respons inflamasi terhadap organisme *Pityrosporum ovale*.^{1,3,5,12}

Secara klinis kelainan ditandai dengan eritema dan skuama yang berbatas relatif tegas. Skuama dapat kering, halus berwarna putih (dikenal sebagai pitiriasis sika) sampai berminyak kekuningan (*crusta lactea* = *milk crust*). DS umumnya tidak disertai rasa gatal.

Bentuk yang banyak dikenal dan dikeluhkan pasien adalah ketombe/*dandruff*. Walaupun demikian, masih terdapat kontroversi para ahli. Sebagian menganggap *dandruff* adalah bentuk DS ringan,¹² tetapi sebagian berpendapat lain.³

Bentuk infantil umumnya muncul pada 2-3 bulan pertama kehidupan, dengan puncak pada usia 6-8 minggu. Hal ini diduga karena masih terdapat rangsangan hormonal yang berasal dari ibu.^{1,3,5}

Pada beberapa kasus, kelainan ini sulit dibedakan dari DA. Sebagai pegangan dapat dikatakan bahwa adanya kelainan di lengan dan tungkai lebih mengarah pada DA, sedangkan kelainan di ketiak lebih mengarah kepada DS. Selain itu, pada DS umumnya tidak dijumpai rasa gatal, sehingga secara umum bayi tampaknya 'tidak terganggu'.^{2,8} Pada kelainan DS di daerah lipatan kulit, sering dijumpai infeksi sekunder baik infeksi bakteri maupun kandida.

Intertrigo (Dermatitis Intertriginosa / DI)

Intertrigo merupakan istilah umum untuk kelainan kulit di daerah lipatan/intertriginosa, yang dapat berupa inflamasi maupun infeksi bakteri atau jamur.⁵ Sebagai faktor predisposisi ialah keringat/kelembaban, kegemukan, gesekan antar 2 permukaan kulit dan oklusi.¹

Dalam kondisi seperti ini, mudah sekali terjadi superinfeksi oleh *Candida albicans*, yang ditandai oleh eritema berwarna merah-gelap, dapat disertai papul-papul eritematosa di sekitarnya (lesi satelit).¹

Pitiriasis Alba (PA)

PA terbanyak terjadi pada usia 3-16 tahun dan dianggap merupakan manifestasi DA dengan penyebab yang tidak diketahui pasti.^{1,13}

Secara klinis terlihat bercak hipopigmentasi dengan sedikit skuama halus dalam berbagai bentuk dan ukuran,

terutama di daerah wajah. Pada individu berkulit gelap, kelainan ini sangat mengganggu secara kosmetik, yang merupakan penyebab utama penderita ke dokter.^{1,13}

Dermatitis Numularis (DN)^{1,2,5,8}

DN ditandai oleh bercak yang sangat gatal, bersisik, berbentuk bulat, berbatas tegas (berbeda dari dermatitis pada umumnya), dengan vesikel-vesikel kecil di bagian tepi lesi.

Pada DN sering dijumpai penyembuhan pada bagian tengah lesi (*central clearing*), tetapi secara klinis berbeda dari bentuk lesi tinea. Pada kelainan ini bagian tepi lebih vesikuler dengan batas relatif kurang tegas.²

Kata numular diambil dari bahasa Latin *nummulus* yang berarti koin kecil=diskoid. DN lebih sering dijumpai pada usia dewasa dibanding pada anak-anak.^{1,2,5,8}

Terdapat berbagai variasi bentuk klinis, antara lain DN pada tangan dan lengan, DN pada tungkai dan badan, dan DN bentuk kering.

DN merupakan kelainan yang kambuh-kambuhan. Pada setiap kekambuhan dapat muncul lesi tambahan, tetapi umumnya lesi awal selalu menjadi aktif kembali.

Pompoliks /Dishidrosis^{1-3,5,15}

Pompoliks (*bubble*) ialah kelainan yang sering dijumpai, ditandai oleh munculnya vesikel-vesikel yang 'deep seated', secara tiba-tiba, yang dapat berkonfluensi membentuk bula di telapak tangan (*cheiropompolix*) dan kaki (*podopompolix*) tanpa eritema, disertai keluhan rasa gatal hebat, dan sering kambuh.^{1,3,15} Saat tenang kelainan ditandai dengan eritema ringan, kulit telapak yang kering, kadang-kadang menebal dan sering berfisurasi.

Sebagian kasus pompoliks dapat merupakan bentuk reaksi iritasi (misalnya akibat kontak dengan deterjen), maupun reaksi alergi (misalnya kontak dengan bahan yang mengandung nikel), ataupun reaksi 'id' akibat infeksi bakteri atau jamur di bagian tubuh lainnya. Tetapi, sebagian lainnya adalah dishidrosis yang idiopatik.^{1,3,5} Pernah pula dilaporkan adanya pompoliks yang dicetuskan oleh pajanan sinar matahari, yang dianggap merupakan varian yang jarang terjadi.¹⁵

Neurodermatitis = Lichen Simplex Chronicus (LSC)^{1,2,5,8,14}

Istilah LSC diambil dari kata likenifikasi yang berarti

penebalan kulit disertai gambaran relief kulit yang semakin nyata. Patogenesisnya belum diketahui secara pasti, tetapi kelainan sering diawali oleh cetusan gatal yang hebat, misalnya pada *insect bite*.⁸

Likenifikasi ini merupakan respons kulit terhadap gosokan dan garukan yang berulang-ulang. Oleh karena itu, proses likenifikasi sering dijumpai pada individu dengan riwayat atopik^{1,2,5} karena kelompok tersebut mempunyai ambang rasa gatal yang relatif lebih rendah. Dianggap terdapat variasi rasial dalam hal kemampuan seseorang untuk bereaksi likenifikasi ini dan dikatakan reaksi lebih sering terjadi pada ras Mongol.

Diagnosis LSC digunakan bila pada seorang pasien dijumpai likenifikasi tanpa ada predisposisi atopik sebagai dasar.

Istilah LSC sering disamakan dengan neurodermatitis karena diketahui faktor stres emosional dapat merupakan faktor yang sangat berperan.^{1,5,14} Tetapi, disarankan agar penggunaan istilah neurodermatitis dibatasi saja, agar kita terus berupaya mencari kemungkinan faktor lain dan tidak terpaku hanya pada faktor stres saja.

Secara klinis gejala utama yang dijumpai ialah rasa gatal hebat pada area likenifikasi. Rasa gatal ini hilang timbul, dapat dipicu oleh faktor stres ataupun oleh rabaan/sentuhan saja. Sensasi gatal ini akan diikuti oleh kecenderungan untuk menggaruk berulang-ulang.

Kelainan jarang dijumpai pada anak-anak, umumnya pada orang dewasa dan puncaknya pada usia 30-50 tahun. Tempat predileksinya ialah bagian belakang leher, tungkai bawah dan pergelangan kaki, serta sisi ekstensor lengan bawah.^{1,2,5}

LSC pada bagian belakang leher yang dikenal sebagai *lichen nuchae* umumnya hanya dijumpai pada wanita saja.

Prurigo Nodularis

Kelainan sering dijumpai pada ras oriental dan umumnya pada anak-anak. Penyebab pastinya belum diketahui, tetapi sebagian ahli menganggap kelainan ini sebagai varian LSC.^{1,8}

Dermatitis Kontak (DK)^{1,2,5,8}

Terdapat 3 bentuk DK yakni DK iritan (DKI), DK alergi (DKA) dan reaksi fototoksik maupun reaksi fotoalergik.

DKI ialah erupsi yang timbul bila kulit terpajan bahan-bahan yang bersifat iritan primer melalui jalur kerusakan yang non-imunologis. Bahan iritan antara

lain deterjen, bahan pembersih peralatan rumah tangga, dan sebagainya.

Sedangkan DKA ialah respons alergik yang didapat bila berkontak dengan bahan-bahan yang bersifat sensitiser/alergen. Contoh bahan yang dapat memicu DKA antara lain adalah beberapa jenis pewangi, pewarna, nikel, obat-obatan, dan sebagainya.^{1,2,5,8,15,16} Umumnya DKA lebih sering pada dewasa dibanding bayi.

Adanya kontak dengan beberapa jenis bahan tertentu dapat memicu reaksi setelah terkena pajanan sinar matahari. Hal ini disebabkan karena beberapa substansi dengan berat molekul rendah akan berubah menjadi bahan iritan primer ataupun bahan sensitiser bila terpajan oleh sinar-matahari. Bahan-bahan ini akan meningkatkan reaktivitas kulit terhadap pajanan sinar matahari.

Reaksi fototoksik antara lain dapat dipicu oleh kontak lokal PABA di tabir surya, beberapa jenis pewarna seperti biru toluidin, merah-netral, tar dan derivatnya, dan sebagainya. Sedangkan reaksi fotoalergik dapat dipicu antara lain oleh kontak lokal dengan beberapa jenis bahan di parfum dan *after-shave lotion (musk ambrette)*, lipstik (eosin), tonik rambut (*quinine*), serta ketoprofen^l dan sebagainya.

Reaksi fototoksik antara lain juga dapat dipicu oleh terapi sistemik NSAID misal piroksikam, tetrasiklin dan derivatnya, quinolon, griseofulvin dan asam nalidixat. Sedangkan reaksi fototalergik antara lain juga dapat dipicu oleh terapi sistemik dengan preparat sulfonamid, fenotiasin, griseofulvin dan diuretik tiazid.^{1,2,5,8}

Jadi, tergantung jenis bahannya, dapat terjadi reaksi fototoksik maupun fotoalergik.

Bedanya, reaksi fototoksik dapat terjadi pada hampir semua individu karena mekanismenya nonimunologis. Sedangkan reaksi fotoalergik hanya terjadi pada individu yang telah tersensitisasi. Kelainan yang terjadi dapat meluas pada area kulit yang terpajan matahari. Daerah yang terlindung pakaian dan daerah di bawah dagu serta yang karakteristik ialah daerah di belakang telinga (*Wilkinson's triangle*) bebas dari lesi. Secara umum, batas lesi pada DKI relatif lebih tegas dibanding pada DKA.

Beberapa contoh DK misalnya dermatitis popok/*diaper/napkin dermatitis*, dermatitis perianal, dermatitis perioral dan dermatitis venenata.^{1,2,5,8}

Dermatitis Stasis (DSt)^{1,2,5}

Akhir-akhir ini beberapa peneliti menganjurkan

pemakaian istilah dermatitis gravitasional sebagai pengganti istilah DSt. Hal ini karena diduga kemungkinan penyebabnya ialah faktor gangguan perfusi jaringan dan kulit di lokasi lesi, dan bukan akibat stasis.

Kelainan ini merupakan akibat lanjutan hipertensi vena (yang umumnya terjadi di tungkai bawah) dan trombosis. Oleh karena itu, biasanya sebelum muncul Dst, pasien sering mengeluh rasa berat di tungkai disertai nyeri saat berdiri dan edem.

DSt lebih banyak terjadi pada wanita usia pertengahan atau lanjut, kemungkinan karena efek hormonal serta kecenderungan terjadinya trombosis vena dan hipertensi saat kehamilan.

Secara klinis biasanya terlihat kelainan di sisi medial yang dapat meluas ke seputar pergelangan kaki dalam berbagai gradasi. Awalnya dimulai dengan penebalan kulit dan skuamasi yang diikuti oleh likenifikasi. Kelainan diperberat oleh adanya garukan atau gosokan. Selanjutnya terjadi eksematisasi yang dapat muncul secara perlahan-lahan maupun mendadak. Pada bentuk yang berat, dapat terjadi ulserasi yang dikenal sebagai ulkus venosum. Saat penyembuhan seringkali kulit menjadi tipis, mengkilat dan hiperpigmentasi. Pada bagian proksimal lesi biasanya dijumpai adanya dilatasi dan varises vena-vena superfisial.

Pengolesan obat-obat tertentu kadang-kadang memperberat kelainan, yang menjadi alasan utama pasien datang ke dokter.²

Dermatitis Asteatotik (DAst)^{1,2,5}

DAst disebut juga sebagai *xerosis = eczema craquele = winter itch*. Gambaran klinisnya karakteristik ditandai oleh skuama halus, kering dan kulit yang pecah-pecah, yang dapat mengalami inflamasi dan menjadi kemerahan. Kelainan umumnya terjadi di tungkai bawah. DAst lebih sering dijumpai pada wanita usia pertengahan ke atas.^{1,2,5}

Penanganan Dermatitis^{1-3,5,7,8,12,17,18}

1. Berbagai jenis dermatitis memang memerlukan upaya terapeutik masing-masing, sesuai dengan jenis dermatitisnya. Tetapi, secara umum prinsip terapinya adalah serupa dan pengobatan utamanya adalah dengan preparat kortikosteroid (KS).
2. Penanganan dimulai dengan pemastian adanya dermatitis.

3. Upayakan mencari, untuk kemudian sedapat mungkin menghindari faktor pencetus dan atau faktor pemberat kelainan.
4. Perhatikan kemungkinan diagnosis banding dermatofitosis atau dermatosis lain yang *steroid non-responsive*. Dermatitis umumnya responsif terhadap steroid dan terapi pada dasarnya bersifat simptomatis.
5. Yang perlu diperhatikan adalah kondisi klinis lesi. Hal ini penting karena kita masih tetap memegang prinsip dasar dermatoterapi yang telah dikenal sejak lama, yakni lesi yang 'basah' harus diterapi secara 'basah' dan sebaliknya lesi 'kering' diterapi secara 'kering'.
6. Faktor lain yang perlu diperhatikan adalah vehikulum - selain bahan utama - suatu obat, yang pemilihan jenisnya juga ditentukan oleh kondisi klinis kelainan.
7. Upaya pertama adalah penggunaan emolien dan menghindari bahan-bahan yang bersifat iritan (misalnya deterjen dan sabun tertentu), karena cenderung mengakibatkan kulit menjadi lebih kering, yang menambah keluhan rasa gatal.
8. Upaya berikutnya adalah penggunaan KS sebagai antiinflamasi.^{1-3,5-8,12,17,18}
9. Kadang-kadang diperlukan preparat kombinasi antara KS dengan antibiotika ataupun KS dengan antimikotik.^{2,5,7}
10. Pada beberapa kasus diperlukan kombinasi dengan pengobatan sistemik (steroid, antihistamin maupun antibiotika) sesuai dengan kebutuhan.^{1-3,6,17}

Kortikosteroid (KS) Topikal^{1-3,5,7,12,17-20}

KS merupakan hormon steroid yang dihasilkan oleh korteks adrenal yang pembuatan bahan sintetik analognya telah berkembang dengan pesat. Penggunaan preparat KS ini dimulai pertama kali di Amerika, kurang lebih 50 tahun yang lalu berupa hidrokortison. Sejak itu, berbagai spektrum produk dihasilkan dan berbagai upaya dilakukan agar efek terapeutiknya meningkat tetapi efek sampingnya berkurang.^{2,5,19}

Efek utama penggunaan KS secara topikal pada epidermis dan dermis ialah efek vasokonstriksi, efek antiinflamasi, dan efek antimikotik.¹⁹

Adanya efek vasokonstriksi akan mengakibatkan berkurangnya eritema pada berbagai dermatoses. Adanya efek antiinflamasi yang terutama terhadap leukosit akan efektif terhadap berbagai dermatoses yang didasari oleh proses inflamasi seperti dermatitis. Bahkan KS telah menjadi upaya utama dalam

penanganan dermatitis.^{1-3,5,7,12,17-20}

Sedangkan adanya efek antimitosis terjadi karena KS bersifat menghambat sintesis DNA berbagai jenis sel. Oleh karena itu, KS juga efektif untuk berbagai dermatosis yang ditandai dengan hiperproliferasi sel seperti pada psoriasis.¹⁹

Meskipun efek fisiologis, farmakologis dan klinis KS telah terbukti, tetapi mekanisme pastinya belum sepenuhnya diketahui. Absorpsi percutan dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain jenis dan konsentrasi bahan aktif, vehikulum, integritas sawar epidermal dan oklusi.

Oleh karena itu, dalam pemilihan steroid, penting diperhatikan potensi dan vehikulum. Kebanyakan preparat KS topikal terdapat dalam berbagai bentuk sediaan, yakni salap, krim, gel, aerosol dan losio. Salap mengandung vaselin, parafin, propilen glikol, atau minyak mineral. Bahan-bahan tersebut akan membentuk sawar oklusif yang mencegah penguapan, sehingga membantu hidrasi stratum korneum yang akan meningkatkan penetrasi bahan aktif. Hampir 50% bahan dasar krim adalah air. Semakin tinggi kandungan air suatu vehikulum (misalnya bentuk losio dan gel), maka akan lebih cepat mengeringkan karena penguapan yang meningkat. Oleh karena itu, lebih cocok untuk lesi yang membasah. Secara umum, bentuk salep akan lebih efektif dibanding krim atau losio terhadap kelainan yang kering dan menebal. Tetapi, umumnya pasien lebih menyukai bentuk krim karena lebih nyaman dipakai, sehingga meningkatkan kepatuhan terapi.^{7,18}

Terdapat berbagai macam klasifikasi KS. Klasifikasi dapat dibuat berdasarkan jenis KS itu sendiri, atau berdasarkan jenis formulasinya, maupun berdasarkan variasi konsentrasi dari satu jenis KS tertentu. Variasi konsentrasi ini menggambarkan perbedaan jumlah bahan aktif yang terdapat dalam masing-masing sediaan.

Klasifikasi yang umum dipakai, didasarkan atas efek vasokonstriksi suatu KS.^{2,3,7,17,18} Hal ini karena potensi vasokonstriksi akan sejalan dengan efektivitas klinisnya. Terdapat berbagai klasifikasi, tetapi sebagai contoh diberikan penggolongan potensi KS atas 7 golongan.^{7,17}

Derajat potensi KS^{21,22}

Potensi	Nama generik	Nama dagang, konsentrasi, vehikulum
Superpotent agents		
Group I	Betamethasone dipropionate	Diprosone OV 0.05%, ointment, crea, lotion
	Clobetasol propionate	Dermovate 0.05%, ointment, cream
Highly potent agents		
Group II	Betamethasone dipropionate	Diprosone 0.05%, ointment
	Desoximetasone	Topcort 0.05% gel; 0.25% ointment

Highly potent agents		
Group II	Halcinonide	Halog 0.1%, cream
	Mometasone furoate	Elocon 0.1%, ointment
Potent agents		
Group III	Betamethasone dipropionate	Diprosone 0.05%, lotion
	Desoximetasone	Topcort 0.05%, emollient cream
	Fluticasone propionate	Cultivate 0.005%, ointment
	Triamcinolone acetonide	Kenacort A 0.1%, ointment
Group IV	Fluocinolone acetonide	Synalar 0.025%, ointment
	Mometasone furoate	Elocon 0.1%, cream, lotion
	Triamcinolone acetonide	Kenalog 0.1%, ointment
Group V	Fluocinolone acetonide	Synalar 0.025%, cream
	Fluticasone propionate	Cultivate 0.05%, cream
	Hydrocortisone butyrate	Locoid 0.1%, ointment, cream
	Prednicarbate	Dermatop 0.1%, cream
	Triamcinolone acetonide	Kenacort A 0.1%, cream
Mildly potent agents		
Group VI	Alclometasone dipropionate	Perderm 0.05%, ointment, cream
	Fluocinolone acetonide	Synalar 0.01%, solution
	Desonide	Apolar 0.05%, cream OINT
Group VII	Hydrocortisone	Enkacort 1% and 2.5% cream

Pada beberapa kasus tertentu (misalnya dermatitis impetigenisata), kadangkala diperlukan penggunaan preparat KS kombinasi dengan antibiotika ataupun antifungal. Antibiotika yang sering digunakan antara lain asam fusidat, neomisin, gentamisin, dan sebagainya. Sedangkan antifungal yang kerap dipakai antara lain ialah klotrimazol, nystatin, dan sebagainya.^{2,18}

Efek samping^{3,5,7,17,18,20}

Risiko terberat (walaupun sangat jarang terjadi) penggunaan KS adalah penekanan aksis adrenal - hipotalamus akibat absorpsi sistemik. Selain itu, dapat pula terjadi glaukoma.

Yang lebih kerap terjadi adalah efek samping lokal pada kulit berupa atrofi, striae, purpura, telangiectasi, erupsi akneiformis dan perubahan warna kulit.

Perlu diingat pula kemungkinan adanya *topical steroid addiction*.

Efek samping ini secara langsung bergantung pada potensi KS dan lama serta cara penggunaannya. Secara umum, anak-anak, orang tua dan pasien dengan kelainan yang luas akan mempunyai risiko yang lebih tinggi. Pada anak-anak, disebabkan karena mereka mempunyai rasio luas permukaan tubuh terhadap berat badan yang relatif lebih tinggi.^{5,19}

Beberapa upaya yang harus dilakukan guna mengurangi kemungkinan efek samping KS:^{3,7,17-19}

1. Perhatikan usia pasien, lokasi kelainan, dan luasnya lesi.
2. Secara umum, gunakan KS potensi terendah yang masih dapat mengatasi kelainan.^{3,7,17,18} (Perlu diketahui bahwa dengan tersedianya berbagai kemudahan bagi pasien untuk mengakses informasi, misalnya melalui

internet, kerap kali di klinik kita menjumpai kekhawatiran mereka terhadap penggunaan KS. Untuk itu, penjelasan dokter yang informatif, termasuk cara pemakaian KS, sangat diperlukan). Umumnya, aplikasi diperlukan 2 kali sehari, kecuali mometason furoat, yang cukup sekali sehari.

3. Perhatikan potensi KS yang dipilih.^{3,7,17,18} Biasanya, untuk pasien anak-anak, cukup digunakan KS grup VI atau VII. Sedangkan pada kasus dewasa, dapat KS grup III sampai dengan VI. KS yang lebih poten (grup I dan II) umumnya diperlukan untuk kasus yang kurang responsif atau dalam jangka pendek, untuk kasus eksaserbasi akut.
4. Selanjutnya, potensi dapat diturunkan sesuai dengan perbaikan kondisi klinis.^{3,7,17,18} Pasien HARUS diinformasikan untuk tidak menghentikan pemakaian obat secara mendadak guna mencegah kekambuhan penyakitnya, tetapi juga tidak terus menerus memakai KS. Perlu diketahui, kadang efek samping terjadi karena pasien menggunakan KS tidak sesuai anjuran yang diberikan, dengan mengulang pengobatan sendiri.⁶
5. Untuk area lipatan kulit dan wajah, umumnya cukup KS grup V sampai dengan VII, karena adanya absorpsi yang lebih tinggi.¹⁷

Penutup

Telah dibicarakan tentang dermatitis dan kortikosteroid secara umum serta peran kortikosteroid dalam penanganan dermatitis.

Dalam pemberian kortikosteroid ini, sangat penting diperhatikan indikasi dan kontraindikasi, serta pemilihan jenis kortikosteroid - dalam hal potensi dan vehikulum - disesuaikan dengan lokasi kelainan, kondisi klinis dan usia pasien. Umumnya, karena penggunaan steroid yang tepat akan segera memberikan perbaikan klinis, maka pasien sering mengulang terapi sendiri. Untuk itu, mengingat berbagai efek samping yang dapat terjadi, diharapkan para dokter bersedia meluangkan waktu untuk memberikan penjelasan bagi pasien atau keluarga dengan sebaik-baiknya.

Daftar Pustaka

1. Djuanda S, Sularsito SA. **Dermatitis**. Djuanda A. ed. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, ed. 3. Jakarta : FKUI, 1999 hal. 126-38

2. Giannotti B, Haneke E. **Eczema. A practical guide to differential diagnosis and therapeutic management**. Chester: Adis International Limited, 1995
3. Louw J. **What is eczema?** <http://www.eczemaletters.com/Treatments.aspx>. Jan-Juli 2004
4. **Eczema (Atopic dermatitis)**. <http://www.healthscout.com/template.asp?page=ency&ap=43&encyd=290>
5. **Principles of Pediatric Dermatology**. <http://www.dermatologyinfo.net/english/chapters/chapter1,5,15-20.htm>
6. Ellis C, Luger T, Abeck D, et al. **International Consensus Conference on Atopic dermatitis II (ICCAD II) : clinical update and current treatment strategies**. Br J Dermatol 2003; 148(suppl 63):3-10
7. Fleischer Jr. AB. **Atopic dermatitis. Perspectives on a manageable disease**. Postgrad Med 1999; 106(4):49-55
8. Krafchik BR. **Ecematous dermatitis**. In: Schachner LA, Hansen RC. ed. Pediatric Dermatology. 3rd ed. New York:Churchill Livingstone, 2003.p.609-42
9. Werfel T, Kapp A. **What do we know about the etiopathology of the intrinsic type of atopic dermatitis?** In: Wütrich B, ed. The Atopy Syndrome in the 3rd Millennium. Basel:Karger, 1999.p.29-36
10. Wollenberg A, Oppel T, Reiser K, et al. **The intrinsic type of atopic dermatitis characterized by low expression of the high affinity IgE receptor Fc ϵ RI on Epidermal Dendritic Cells**. In: Ring J, Behrendt H. New Trends in Allergy V. Germany: Springer-Verlag, Berlin Heidelberg:New York, 2002.p.137-44
11. Hanifin JM, Thurston M, Omoto M, et al. **The eczema area and severity index (EASI) : assessment of reliability in atopic dermatitis**. Exp Dermatol 2001; 10:11-8
12. Johnson BA, Nunley JR. **Treatment of seborrheic dermatitis**. Am Fam Physician 2000; 61:2703-10
13. Greene A. **Pityriasis alba**. http://www.drgreene.com/21_103.html
14. Lehrer M. **Lichen Simplex chronicus**. <http://health.yahoo.com/health/ency/adam/000872>. 8 Juni 2001
15. Hindsén M, Isaksson M, Persson L, et al. **Photoallergic contact dermatitis from ketoprofen induced by drug-contaminated personal objects**. J Am acad dermatol 2004; 50:215-9
16. Man I, Ibbotson SH, Ferguson J. **Photoinduced pompholyx : A report of 5 cases**. J Am Acad Dermatol 2004; 50:55-60
17. Siegfried E. **Principles of treatment. Medical treatment**. In: Schachner LA, Hansen RC. ed. Pediatric Dermatology. 3rd ed. Churchill Livingstone:New York, 2003 .p.165-204
18. **A monthly review for health care professionals of the children's medical center**. Pediatric Pharmacotherapy 1996; 2(1). <http://www.people.virginia.edu/~smb4v/pedpharm/v2n1.html>
19. Akdis CA. **Glucocorticosteroids**. In: Burg G, Dummer RG, ed. Strategies for Immunointerventions in Dermatology. Germany:Springer-Verlag Berlin, Heidelberg:New York, 1997.p.131-46
20. **Mometasone**. <http://www.peru.k12.in.us/PJHS Teacher/Jsites/top200/momet.htm>