

# DIAGNOSIS BANDING PADA DERMATITIS KONTAK ALERGI

## *DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ALLERGIC CONTACT DERMATITIS*

Ni Wayan Heldha Nurma Santi, \*Retna Ika Suryaningrum

<sup>1</sup> Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

\*Bagian Ilmu Penyakit Kulit Dan Kelamin RSUD Harjono S. Ponorogo

Email : J500150101@student.ums.ac.id

---

### ABSTRAK

*Dermatitis kontak alergi (DKA) adalah suatu dermatitis (peradangan kulit) yang timbul setelah kontak dengan alergen melalui proses sensitisasi. Dilaporkan kasus seorang wanita berusia 58 tahun dengan diagnosis klinis dermatitis kontak alergi. Tanda klinis pasien berupa kelainan pada kulit plak eritematous, berbatas tidak jelas dengan skuama. Pada palpasi teraba panas. Penatalaksanaan topikal yang diberikan berupa hidrocortison cr 2,5% yang dioles tipis 2-3x/hari. Terapi oral dengan metilprednololon 8mg dan Chlorpheniramine Maleat (CTM) sebanyak 3-4 mg/dosis, sehari 2-3 kali (secara tapering off). Komunikasi, informasi dan edukasi sebagai upaya penanggulangan DKA perlu dijelaskan kepada pasien berupa tatacara menggunakan krim topikal dan menghindari bahan alergen agar kekambuhan dapat diminimalisir.*

Kata kunci : *Dermatitis Kontak Alergi, Morbus Hansen, Erisipelas*

### ABSTRACT

*Allergic contact dermatitis (DKA) is a dermatitis (skin inflammation) arising after contact with an allergen through sensitization process. Reported the case of a 58-year-old woman with a clinical diagnosis of allergic contact dermatitis. Clinical signs of the patient in the form of a skin disorder erythematous plaques, no clear boundary with scaly. On palpation palpable heat. Management topical given in the form hidrocortison cr 2.5% spread thin 2-3x / day. Metilprednololon oral therapy with 8mg andMaleic chlorpheniramine (CTM) as much as 3-4 mg / dose, 2-3 times a day (In tapering off). Communication, information and education as DKA prevention efforts need to be explained to the patient in the form of the procedure using a topical cream and avoid allergens that recurrence can be minimized.*

Keywords: *Allergic contact dermatitis, Morbus Hansen, Erysipelas*

### PENDAHULUAN

Dermatitis kontak alergi (DKA) adalah suatu dermatitis (peradangan kulit) yang timbul setelah kontak dengan alergen melalui proses sensitisasi.

Penyebab DKA adalah alergen, paling sering berupa bahan kimia dengan berat molekul kurang dari 500-1000 Dalton, yang juga disebut bahan kimia sederhana, dapat berdifusi melalui epidermis, berikatan dengan protein

jaringan, dan membentuk molekul yang beratnya lebih dari 5.000 Dalton. Bahan – bahan tersebut antara lain: plastik, kosmetik, tanaman, krom, nikel, obat-obatan. Alergen –alergen ini biasanya tidak menyebabkan perubahan kulit yang nyata pada kontak pertama, akan tetapi menyebabkan perubahan–perubahan yang spesifik setelah lima sampai tujuh hari atau lebih. Kontak yang lebih lama pada bagian tubuh yang sama atau pada bagian tubuh lainnya dengan alergen akan menyebabkan dermatitis. Dermatitis yang timbul dipengaruhi oleh potensi sensitisasi alergen, derajat pajanan, dan luasnya penetrasi di kulit.

Bila dibandingkan dengan dermatitis kontak iritan, jumlah penderita dermatitis kontak alergi lebih sedikit, karena hanya mengenai orang yang kulitnya sangat peka (hipersensitif). Namun sedikit sekali informasi mengenai prevalensi dermatitis ini di masyarakat. Dapat

terkena pada semua umur dengan frekuensi yang sama pada pria dan wanita. Ada banyak pekerjaan yang berhubungan dengan DKA dan hal itu berkaitan dengan alergen yang sering terpapar pada pekerjaan tertentu. Ada pekerja industri tekstil, dokter gigi, pekerja konstruksi, elektronik dan industri lukisan, rambut, industri sektor makanan dan logam, dan industri produk pembersih.

Penegakan diagnosis DKA diperlukan anamnesis yang teliti, riwayat penyakit yang lengkap, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pertanyaan mengenai kontak yang dicurigai didasarkan kelainan kulit yang ditemukan. Misalnya, ada kelainan kulit berupa lesi numular di sekitar umbilikus berupa hiperpigmentasi, likenifikasi, dengan papul dan erosi, maka perlu ditanyakan apakah penderita memakai kancing celana atau kepala ikatpinggang yang terbuat dari logam (nikel). Data yang

berasal dari anamnesis juga 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).

Pemeriksaan fisik sangat penting karena dengan melihat lokasi dan pola kelainan kulit seringkali dapat diketahui kemungkinan penyebabnya, secara umum dapat diamati beberapa ujud kelainan kulit antara lain edema, papulovesikel, vesikel atau bula. Pemeriksaan penunjang pada kasus DKA bertujuan untuk menyingkirkan diagnosis banding yaitu Morbus Hansen dan Erisipelas.

Penatalaksanaan yang diperlukan untuk penderita DKA berupa upaya pencegahan dan medikamentosa, terapi medikamentosa dibedakan menjadi topikal dan sistemik, obat-obatan yang biasa digunakan berupa golongan

kortikosteroid, antihistamin dan antibiotik. Upaya pencegahan dapat dilaksanakan dengan menghindari paparan dari bahan alergen yang menyebabkan terjadinya DKA dan menggunakan alat pelindung diri saat melakukan pekerjaan yang beresiko.

### **LAPORAN KASUS**

Seorang wanita berusia 58 tahun datang ke poli kulit dan kelamin RSUD Dr. Hardjono S. Ponorogo pada tanggal 28 November 2019 dengan keluhan gatal dan baal pada telinga dan wajah. Pasien merupakan ibu rumah tangga, beragama islam, dan sudah menikah serta memiliki 2 anak. Berdasarkan anamnesis riwayat penyakit sekarang keluhan dirasakan sudah sejak 5 hari yang lalu. Awalnya muncul bercak merah dibelakang telinga kiri terasa gatal, tebal, baal kadang panas dan perih, keesokan harinya muncul di pipi kiri dan selanjutnya muncul di belakang telinga kanan, pipi kanan dan jidat. Pasien mengaku belum pernah

mengalami hal serupa. Pasien mengaku membeli obat di apotek yaitu obat-obat topikal. Setelah pemakaian obat tersebut keluhan berkurang sementara tetapi keluhan muncul lagi. Pada perabaan terasa hangat pada lokasi yang dikeluhkan. Pasien tidak memiliki riwayat alergi makanan, tidak ada riwayat asma, atau rinitis. Keluarga pasien tidak ada yang mengalami hal serupa.

Pada pemeriksaan keadaan umum pasien tampak baik, vital sign dalam batas normal, dan status generalis pasien semua dalam batas



normal. Pada status dermatologis didapatkan UKK plak eritematous, berbatas tidak jelas dengan skuama. Pada palpasi teraba panas. Pemeriksaan saraf tepi (pembesaran saraf, konsistensi, ada tidaknya nyeri spontan dan atau nyeri tekan) hasilnya normal.

Pemeriksaan tes fungsi saraf yaitu tes sensoris dan tes motoris yaitu normal. Pasien tidak terdapat pytiriasi alba, ikhtiosis, keratosis, hiperemi, rambut rontok, *pitting nail*, hyperhidrosis, anhidrosis, pembesaran kelenjar getah bening, pelebaran saraf perifer parestesi.

Pemeriksaan penunjang yaitu uji tempel tidak dilakukan pada pasien ini. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik pada pasien ini diagnosis kerjanya adalah suspect dermatitis kontak alergi. Diagnosis banding pada pasien ini adalah penyakit Morbus Hansen, erisipelas.

Pengobatan topikal yang diberikan berupa hidrocortison cr 2,5% yang dioles tipis 2-3x/hari. Terapi oral dengan metilprednolone 8mg dan Chlorpheniramine Maleat (CTM) sebanyak 3-4 mg/dosis, sehari 2-3 kali (secara tapering off). Komunikasi, informasi dan edukasi sebagai upaya penanggulangan DKA perlu dijelaskan kepada pasien berupa tatacara

menggunakan krim topikal dan menghindari bahan alergen agar kekambuhan dapat diminimalisir.

## **PEMBAHASAN**

Pada kasus ini pasien mengalami suspect DKA, DKA merupakan reaksi hipersensitivitas tipe lambat, atau reaksi imunologi tipe IV, dimediasi terutama oleh limfosit yang sebelumnya tersensitisasi, yang menyebabkan peradangan dan edema pada kulit.

Secara singkat terdapat mekanisme terjadinya kelainan kulit pada dermatitis kontak alergi adalah mengikuti respon imun yang diperantarai oleh sell (cell-mediated immune respons) atau reaksi tipe IV. Reaksi hipersensitivitas di kulit timbulnya lambat (delayed hypersensitivity), umumnya dalam waktu 24 jam setelah terpajan dengan alergen. Ada 2 fase untuk menimbulkan dermatitis kontak alergi yaitu:

1. Fase Primer (induktif/afferent) / Fase Sensitisasi

Sebelum seseorang pertama kali menderita dermatitis kontak alergi, terlebih dahulu mendapatkan perubahan spesifik reaktivitas pada kulitnya. Perubahan ini terjadi karena adanya kontak dengan bahan kimia sederhana yang disebut hapten yang akan terikat dengan protein, membentuk antigen lengkap. Antigen ini ditangkap dan diproses oleh makrofag dan sel Langerhans, selanjutnya dipresentasikan ke sel T. Setelah kontak dengan antigen yang telah diproses ini, sel T menuju ke kelenjar getah bening regional untuk berdiffrensiasi dan berproliferasi membentuk sel T efektor yang tersensitisasi secara spesifik dan sel memori. Sel – sel ini kemudian tersebar melalui sirkulasi ke seluruh tubuh, juga sistem limfoid, sehingga menyebabkan keadaan sensitivitas yang sama di seluruh kulit tubuh. Fase ini rata – rata berlangsung selama 2-3 minggu. Pada umumnya reaksi sensitivitas ini dipengaruhi oleh derajat kepekaan

individu, sifat sensitisasi alergen (sensitizer), jumlah alergen, dan konsentrasi. Sensitizer kuat mempunyai fase yang lebih pendek, sebaliknya sensitizer lemah seperti bahan – bahan yang dijumpai pada kehidupan sehari – hari pada umumnya kelainan kulit pertama muncul setelah lama kontak dengan bahan tersebut, bisa bulanan atau tahunan.

## 2. Fase Sekunder (eksitasi/eferen) / Fase Elisitasi

Merupakan periode saat terjadinya pajanan ulang dengan alergen yang sama atau serupa sampai timbulnya gejala klinis. Setelah pemajanan alergen pada kulit, antigen tersebut secara imunologik ``ditangkap`` oleh sel Langerhans (sel penyaji antigen), kemudian diproses dan disajikan kepada limfosit T dengan bantuan MHC kelas II. Sel Langerhans dan sel keratosit akan menghasilkan Interleukin I (Lymphocyte Activating Factor) dan sel langerhans akan mengalami perubahan morfologis

menjadi sel Langerhans yang aktif sebagai penyaji sel (APCs). Sel ini akan bergerak ke kulit, parakortikal, kelenjar limfe. Sel Langerhans menyajikan antigen dalam bentuk yang sesuai dengan HLA DR dengan reseptor HLA DR yang dimiliki oleh sel limfosit T, sel Limfosit T itu harus diaktifkan oleh interleukin I yang dihasilkan oleh sel Langerhans dan sel keratosit. Sel T ini akan menghasilkan interleukin 2 (Lymphocyte Proliferating Cell) dan menyebabkan sel T berproliferasi. Kemudian terjadi reaksi imun yang menghasilkan limfokin. Terjadi reaksi inflamasi dengan perantaraan sel T, karena lepasnya bahan – bahan limfokin dan sitokin. Terjadinya reaksi ini maksimum 24-48 jam. APCs lain seperti sel monosit dan makrofag hanya dapat merangsang sel T memori, tidak dapat mengaktifkan sel T yang belum disensitasi. Pada fase eferen ini sel TH1 terletak di sekitar pembuluh darah kapiler di dermis.

Dermatitis kontak alergi dapat muncul dengan gejala yang umum dirasakan penderita yaitu gatal atau pruritus yang umumnya konstan dan seringkali hebat. DKA biasanya ditandai dengan adanya lesi eksematosa berupa eritema, udem, vesikula dan terbentuknya papulovesikula. Ciri khas DKA adalah radang yang secara perlahan meluas, batas peradangan tidak jelas (difus), rasa sakit dan panas tidak sehebat pada DKI (Dermatitis Kontak Iritan). Perjalanan DKA dapat akut, subakut, ataupun kronis.

Penegakkan diagnosis kasus DKA memerlukan beberapa tahapan seperti anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Informasi yang perlu diketahui saat anamnesis berupa keluhan utama, onset keluhan, riwayat alergi, riwayat pekerjaan, riwayat paparan bahan alergen, dan riwayat pengobatan. Pemeriksaan fisik secara umum dapat diamati beberapa ujud kelainan kulit antara lain edema,

papulovesikel, vesikel atau bula. Pasien pada kasus ini memiliki keluhan utama gatal, tebal dan baal dengan skuama pada telinga dan wajah sejak 5 hari yang lalu. Pada palpasi teraba hangat di lokasi yang dikeluhkan. Berdasarkan gejala dan tanda klinis diagnosis kerja pada kasus ini masih belum pasti dikarenakan faktor penyebab belum diketahui, maka dapat berupa suspect dermatitis kontak alergen dengan diagnosis banding Morbus Hansen dan erisipelas.

Planning pemeriksaan penunjang yang dilaksanakan untuk menyingkirkan diagnosis banding berupa tes tempel dan histopatologi, tes temple (*patch test*) adalah tes definitif untuk memastikan jenis dermatitis yang diderita oleh pasien. Pelaksanaan uji tempel dilaksanakan setelah gejala dermatitis yang diderita sembuh, bila memungkinkan lakukan setelah 3 minggu dari gejala pertama muncul. Lokasi untuk melakukan uji temple biasanya dilakukan pada permukaan

kulit punggung atau dilakukan pada permukaan kulit lengan atas. Hasil positif dapat berupa eritema dengan urtikaria sampai vesikel atau bula, jika penyebabnya karena iritasi, reaksi akan menurun setelah 48 jam (reaksi tipe descrendo), sedangkan pada dermatitis alergi reaksi akan meningkat (reaksi tipe crescendo).

Diagnosis banding yang paling sering dari kasus DKA ialah dermatitis kontak alergi, tinea, dan dermatitis atopi, tetapi pada kasus ini diagnosis dapat mengarah ke penyakit Morbus Hansen dan erisipelas. Penyakit kusta (Morbus hansen) adalah suatu penyakit infeksi menahun akibat bakteri tahan asam yaitu *Mycobacterium leprae* yang secara primer menyerang saraf tepi dan secara sekunder menyerang kulit serta organ lainnya. Kriteria diagnosis dengan minimal 1 cardinal sign (+) yaitu: 1. Lesi (kelainan) kulit yang mati rasa, 2. Penebalan saraf tepi disertai gangguan fungsi saraf. 3. Basil Tahan Asam

positif. Pada pasien ini terdapat lesi (kelainan) kulit mati rasa. Erisipelas adalah merupakan penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh bakteri *Streptococcus pyogenes/hemolitikus* dan *Staphylococcus aureus*, yang menyerang jaringan subkutis dan daerah superfisial (dermis dan epidermis). Erisipelas adalah bentuk selulitis superfisial yang mengenai pembuluh limfe. Status dermatologis terbanyak pada kasus erisipelas berupa makula eritematosa batas tegas, selain itu dapat disertai edema, panas, dan nyeri pada palpasi, tepi yang meninggi, lesi erosi, dan dapat disertai lesi lainnya yaitu ulkus, pus, krusta, erosi, bula, dan vesikel. Status dermatologis pada kasus selulitis berupa makula eritematosa dan berbatas tidak tegas, serta teraba panas. Berdasarkan klinis pasien pada kasus ini diagnosis banding berupa Morbus Hansen dan erisipelas.

Pengobatan DKA secara topikal dapat menggunakan kortikosteroid dimana

sediaan yang tersedia berupa losion atau krim, pemberian salep pelembap apabila pada efloresensi ditemukan likenifikasi dan hiperkeratosis. Jenis kortikosteroid yang diberikan adalah hidrokortison 2,5% atau flucinolol asetonide 0,025% atau desoksimehason 0,1% cr. Antibiotik topikal diberikan pada kasus yang terdapat tanda infeksi *staphylococcus aureus* dan *streptococcus beta hemolyticus*. Pengobatan sistemik diberikan untuk mengurangi rasa gatal dan pada kasus gejala dermatitis yang berat. Kortikosteroid oral diberikan pada kasus akut dengan intensitas gejala sedang hingga berat serta pada DKA yang sulit disembuhkan. Pilihan terbaik adalah *prednisone* dan metilprednisolon. Antihistamin diberikan untuk mendapatkan efek sedatif guna mengurangi gejala gatal, dosis dan jenis antihistamin yang diberikan ialah CTM 4 mg 3-4 kali sehari. Pada pasien ini diberikan terapi kortikosteroid yang

pemberiannya secara topikal dan diberikan antihistamin secara sistemik. Pasien juga diberikan edukasi agar menghindari bahan alergen. Prognosis pada pasien ini baik apabila tidak terpapar bahan iritan dan pengobatan diberikan secara teratur.

## **KESIMPULAN**

Seorang pasien wanita usia 30 tahun menderita dermatitis kontak alergi. Gejala klinis yang ditemukan berupa gatal, tebal dan baal dengan skuama pada telinga dan wajah. UKK pada pasien ini berupa lesi eksematosa berupa eritema, udem, vesikula dan terbentuknya papulovesikula. Penatalaksanaan topikal yang diberikan berupa kortikosteroid yang diberikan adalah hidrokortison 2,5% atau flucinolol asetonide 0,025% atau desoksimehason 0,1% cr. Terapi oral yaitu kortikosteroid dapat menggunakan *prednisone* dan metilprednisolon. Antihistamin diberikan untuk mendapatkan efek sedatif guna

mengurangi gejala gatal, dosis dan jenis antihistamin yang diberikan ialah CTM 4 mg 3-4 kali sehari. Komunikasi, informasi dan edukasi sebagai upaya penanggulangan DKA perlu dijelaskan kepada pasien.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Armando A, Taylor JS, Sood A. Alergic Contact Dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI (eds). Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th ed. USA: McGraw Hill; 2008. p. 395-401.
- Trihapsoro I. Dermatitis Kontak Alergik pada Pasien Rawat Jalan di RSUP Haji Adam Malik Medan. FK USU. 2003; p. 1-36.
- Cahill J, Williams J, Matheson M, Palmer AM, Brugess JA, Dharmage SC, *et.al.* Occupational Contact Dermatitis: A rivew of 18 years of data from an occupational dermatology clinic in Australia. 2012; p. 1-16.
- Kusumawati F S, Dhana K, Suryawati N, Pindha Sumedha, Wardana M. Efek Samping Kosmetika pada Pekerja Salon Kecantikan di Denpasar. 2012; Vol 1. No. 1. p. 1-54.
- Sularsito SA, Djuanda S. Dermatitis. Dalam: Djuanda A, Hamzah M, Aisah S. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi 5. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2009. p. 129-153.
- CDC. Skin Exposure and Effect. Terdapat pada: <http://www.cdc.gov/niosh/topics/skin/>. Diakses: 5 Maret 2014.
- Wolff K, Johnson RA. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. 6th ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2009. h. 20-33.
- Chang T, Lee LJ, Wang J, Shie R, Chan C. Occupational Risk Assessment on Allergic Contact Dermatitis in a Resin Model Making Process. J Occup Health. 2004; 46: 148-152.
- Lipwarth AD, Saavedra AP, Weinberg AN, Johnson RA. Non-necrotizing infection of the dermis and subcutaneous fat: cellulitis and erysipelas. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's in general medicine. 8<sup>th</sup> ed. New York: Mc Graw-Hill; 2012. p. 4048-63
- Amirudin.M.(2012).Penyakit Kusta Sebuah Pendekatan Klinis. Brilian Internasional:Surabaya
- Departemen Kesehatan RI.(2006).Buku pedoman nasional pemberantasan penyakit kustaEdisi 18.Jakarta: Departemen Kesehatan RI