

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Air Susu Ibu

a. Definisi Air Susu Ibu

Air Susu Ibu (ASI) adalah cairan air susu hasil sekresi dari payudara setelah ibu melahirkan. ASI merupakan makanan yang fleksibel dan mudah didapat, siap diminum tanpa persiapan khusus dengan temperatur yang sesuai dengan bayi, susunya segar dan bebas dari kontaminasi bakteri sehingga menurangi resiko gangguan gastrointestinal. Selain itu, ASI memiliki kandungan zat gizi yang lengkap dan sempurna untuk keperluan bayi. Hal-hal tersebut menjadikan ASI sebagai satu-satunya makanan terbaik dan paling cocok untuk bayi.^{16,17}

Terdapat istilah yang berhubungan dengan ASI :

1) ASI Predominan

Anak dikategorikan mendapat ASI Predominan apabila selama 0 hingga 6 bulan, anak mendapatkan tambahan minuman lain berupa teh, madu, air tajin dan minuman lainnya disamping pemberian ASI.

2) ASI parsial

Jika anak diberi makanan lain seperti bubur atau buah disamping pemberian ASI.

b. Anatomi kelenjar mammae

Kelenjar mammae menjadi fungsional saat pubertas untuk merespon estrogen. Saat kehamilan, kelenjar mammae mencapai perkembangan

puncaknya dan berfungsi untuk produksi susu (laktasi) setelah kelahiran bayi.¹⁸

1) Struktur

Setiap payudara merupakan elevasi dari jaringan glandular dan adiposa yang tertutup kulit pada dinding anterior dada. Payudara terletak di atas otot pektoralis mayor dan melekat pada otot tersebut melalui selapis jaringan ikat. Variasi ukuran payudara bergantung pada variasi jumlah jaringan lemak dan jaringan ikat, bukan pada jumlah jaringan glandular aktual.¹⁷

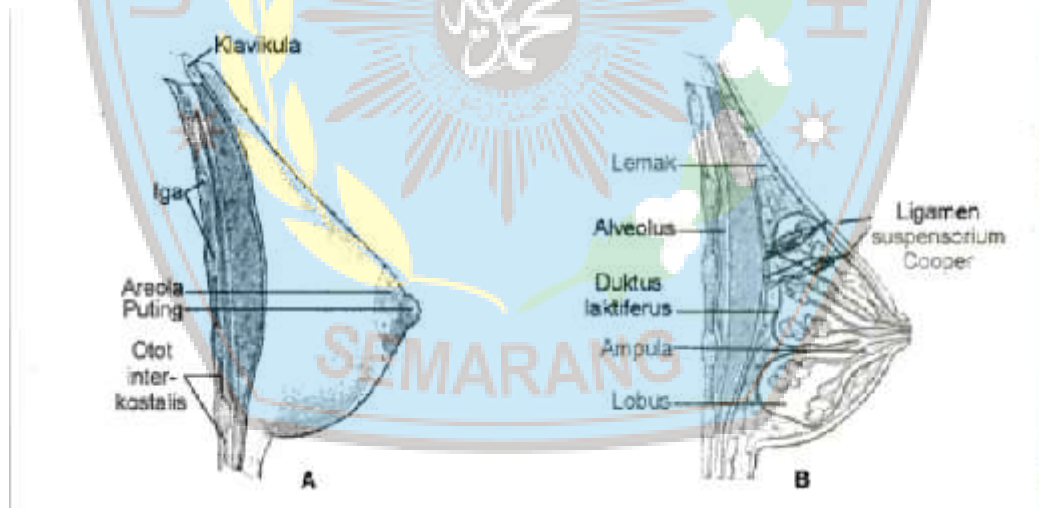
- a) Jaringan glandular terdiri dari 15 sampai 20 lobus mayor, setiap lobus dialiri duktus laktiferusnya masing-masing yang membesar menjadi sinus laktiferus (ampula) sebelum muncul untuk memperforasi puting dengan 15 sampai 20 mulut (*opening*).
- b) Lobus-lobus dikelilingi jaringan adiposa dan dipisahkan oleh ligamen suspensorium Cooper (berkas jaringan ikat fibrosa). Ligamen ini membentang dari fascia dalam pada otot pektoralis sampai fascia superfisialis tepat di bawah kulit.
- c) Lobus mayor bersubdivisi menjadi 20 sampai 40 lobulus, setiap lobulus kemudian bercabang menjadi duktus-duktus kecil yang berakhir di alveoli sekretori. Sel-sel alveolar, di bawah pengaruh hormonal saat kehamilan dan setelah kelahiran merupakan unit glandular yang menyintesis dan mensekresi susu.
- d) Puting memiliki kulit berpigmen dan berkerut yang membentang keluar sekitar 1 cm sampai 2 cm untuk membentuk areola. Areola mengandung kelenjar

sebasa dan kelenjar keringat yang besar, beberapa diantaranya berhubungan dengan folikel rambut dan serabut otot polos yang menyebabkan ereksi puting saat berkontraksi. Tidak ada otot di payudara.

2) Suplai darah dan aliran cairan limfatik payudara

a) Suplai arteri kepayudara berasal dari arteri mamaria internal, yang merupakan cabang arteri subklavia. Kontribusi tambahan berasal dari cabang arteri aksilaritoraks. Darah dialirkan dari payudara melalui vena dalam dan vena supervisial yang menuju vena kava superior.

b) Aliran limfatik dari bagian sentral kelenjar mammae, kulit, puting, dan areola adalah melalui sisi lateral menuju aksila. Dengan demikian, limfe dari payudara mengalir melalui nodus limfe aksilar.



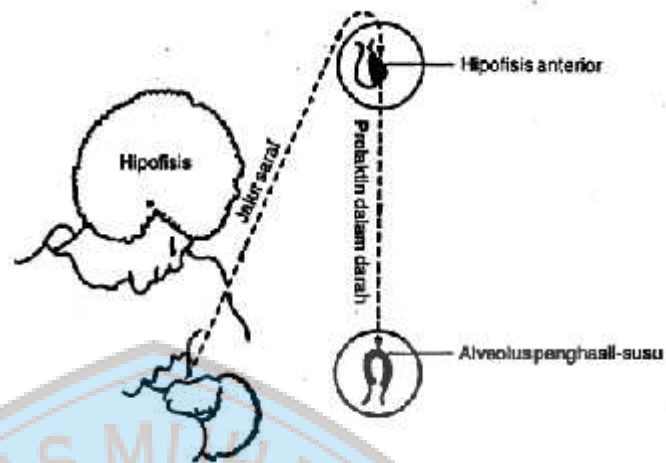
Gambar 2.1 Kelenjar mammae: A. Sisi lateral ; B. Potongan sagital

c. Pembentukan ASI

Pada seorang ibu yang menyusui dikenal 2 refleks yang masing-masing berperan sebagai pembentukan dan pengeluaran ASI yaitu refleks prolaktin dan refleks “let down”.¹⁷

1) Refleksprolaktin

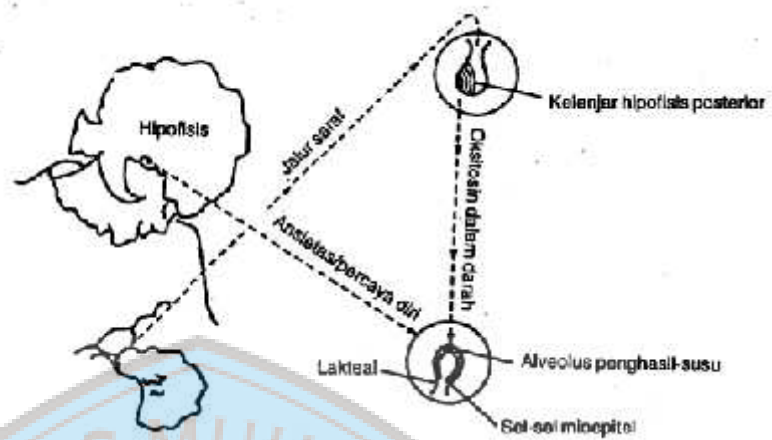
Menjelang akhir kehamilan terutama hormone prolaktin memegang peranan untuk membuat kolostrum, namun jumlah kolostrum terbatas karena aktifitas prolaktin terhambat oleh estrogen dan progesterone yang meningkat. Setelah partus berhubung lepasnya plasenta dan kurang berfungsinya korpus luteum maka estrogen dan progesteron sangat berkurang, ditambah lagi dengan adanya isapan bayi yang merangsang puting susu dan ujung-ujung saraf sensoris yang berfungsi sebagai reseptor mekanik. Rangsangan ini dilanjutkan ke hipotalamus melalui medulla spinalis dan mesensephalon. Hipotalamus akan menekan pengeluaran faktor-faktor yang menghambat sekresi prolaktin dan sebaliknya merangsang faktor-faktor yang memacu sekresi prolaktin. Faktor-faktor tersebut akan merangsang adenohipofise (hipofise anterior) untuk menyekresi prolaktin. Hormon ini merangsang sel-sel alveoli yang berfungsi untuk membuat air susu. Kadar prolaktin pada ibu yang menyusui akan menjadi normal 3 bulan setelah melahirkan sampai penyapihan anak dan pada saat tersebut tidak ada nada peningkatan prolaktin walaupun ada isapan bayi, namun pengeluaran susu tetap berlangsung. Pada ibu yang melahirkan anak tetapi tidak menyusui, kadar prolaktin akan menjadi normal pada minggu ke 2-3.



Gambar 2.2 Refleksi prolaktin

2) Refleksi “*let down*” (*milk ejection reflex*)

Bersamaan dengan pembentukan prolaktin oleh adenohipofise, rangsangan yang berasal dari isapan bayi ada yang dilanjutkan ke neurohipofise (hipofise posterior) yang kemudian mengeluarkan oksitosin. Melalui aliran darah, hormon ini diangkut menuju uterus yang dapat menimbulkan kontraksi pada uterus sehingga terjadi involusi pada organ tersebut. Oksitosin yang sampai ke pada alveoli akan mempengaruhi sel mioepitelium. Kontraksi dari sel akan memeras air susu yang telah terbuat keluar dari alveoli dan masuk ke sistem duktulus untuk selanjutnya mengalir melalui duktus laktiferus ke mulut bayi.



Gambar 2.3 Refleks “let down”

d. Kandungan Gizi Pada ASI

ASI mengandung segala nutrisi yang dibutuhkan pada 6 bulan pertama kehidupan bayi, termasuk lemak, karbohidrat, protein, vitamin, mineral, dan air. Selain mengandung nutrisi yang lengkap, keunggulan lain ASI adalah mudah dicerna dan dapat secara efisien digunakan. ASI juga mengandung faktor bioaktif yang membantu pematangan system immature bayi yang masih imatur, dengan menyediakan proteksi terhadap infeksi.^{17,18}

1) Lemak

ASI mengandung sekitar 3,5 gr lemak per 100 ml ASI yang dikeluarkan. Lemak pada ASI terdiri dari rantai panjang *polyunsaturated fatty acid* (*docosahexaenoic acid* atau DHA, dan *arachidonic acid* atau ARA) yang tidak terdapat pada susu lain. Asam-asam lemak ini penting untuk perkembangan neurologis pada anak. DHA dan ARA saat ini dapat ditambahkan pada susu formula namun kemungkinan kerjanya tidak seefektif pada ASI.¹⁹

2) Karbohidrat

Karbohidrat sebagai salah satu sumber energi utama bayi pada ASI terdapat dalam bentuk laktosa. Lebih daripada susu lain, ASI mengandung sekitar 7 gr laktosa per 100 ml ASI. Bentuk karbohidrat lain yang terdapat pada ASI adalah oligosakarida, yang dapat membantu memproteksi bayi dari infeksi.

3) Protein

Konsentrasi protein pada ASI lebih rendah (0,9 gr per 100ml) dibandingkan konsentrasi protein pada susu mamalia lain. Semakin tinggi jumlah protein pada susu yang diminum bayi dapat menyebabkan kerja ginjal yang lebih berat. Selain itu, protein pada ASI lebih mudah dicerna oleh bayi. ASI mengandung alpha-lactalbumin sedangkan susu sapi mengandung beta-lactoglobulin yang dapat menyebabkan intoleransi pada anak.^{19,20}

4) Vitamin dan mineral

Pada dasarnya kandungan vitamin dan mineral pada ASI dapat memenuhi kebutuhan vitamin dan mineral bayi, kecuali jika ibu mengalami malnutrisi. Jumlah vitamin dan mineral pada ASI lebih sedikit dibandingkan pada susu mamalia lain namun lebih mudah dicerna oleh bayi.¹⁹

5) *Anti-infective factor*

ASI mengandung faktor-faktor yang membantu bayi melawan infeksi, diantaranya:

a) Imuno

- b) (IgA) yang dapat melindungi mukosa intestinum dari bakteri yang masuk.
 - c) Sel darah putih yang dapat membunuh mikroorganisme.
 - d) Protein whey dalam bentuk Lisozim dan laktoferin yang dapat membunuh bakteri, virus, dan fungi.
 - e) Oligosakarida yang mencegah bakteri menempel pada permukaan mukosa saluran pencernaan.
- e. Program ASI Eksklusif

Air Susu Ibu Eksklusif yang selanjutnya disebut ASI Eksklusif adalah ASI yang diberikan kepada bayi sejak dilahirkan selama 6 (enam) bulan, tanpa menambahkan dan/ atau mengganti dengan makanan atau minuman lain kecuali vitamin, oralit dan obat.²¹Namun, setelah usia 6 bulan dan sejalan dengan bertambahnya usia bayi, kebutuhan nutrisi tidak cukup dari ASI saja, terlebih keterampilan makan (*Oromotor skills*) terus berkembang dan bayi akan memperlihatkan minat akan makanan selain dalam bentuk ASI. Dimulainya pemberian Makanan Pendamping ASI (MP-ASI) dilakukan secara bertahap jenis, frekuensi, jumlah, konsistensi hingga anak dapat mengkonsumsi makanan keluarga. Masa peralihan dari ASI ke MP-ASI disebut sebagai masa penyapihan (*weaning*), hal ini bermanfaat bagi pemenuhan nutrisi tumbuh kembang anak.²²

1) Manfaat ASI Eksklusif

ASI merupakan makanan alamiah yang baik untuk bayi, praktis, ekonomis, mudah dicerna untuk memiliki komposisi, zat gizi yang ideal sesuai dengan kebutuhan dan kemampuan pencernaan bayi, dapat juga melindungi infeksi gastrointestinal. ASI tidak mengandung beta-lactoglobulin yang dapat menyebabkan alergi pada bayi. ASI juga mengandung zat pelindung (antibodi) yang dapat melindungi bayi selama 5-6 bulan pertama, seperti: Immunoglobulin, Lysozyme, Complemen

C₃ dan C₄, Antistapilococcus, lactobacillus, Bifidus, Lactoferrin. ASI dapat meningkatkan kesehatan dan kecerdasan bayi serta meningkatkan jalinan kasih sayang ibu dan anak (*bonding*).²³

2) Aturan Pemberian ASI Eksklusif

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) dan UNICEF merekomendasikan aturan menyusui adalah sebagai berikut: inisiasi menyusui dalam satu jam pertama setelah melahirkan, ASI eksklusif selama enam bulan pertama, dan terus menyusui selama dua tahun dengan makanan pendamping yang dimulai pada bulan keenam.^{21,24-25}

B. Pemberian Makanan Tambahan

1. Definisi Makanan Tambahan

Makanan tambahan adalah makanan untuk bayi selain ASI dan susu botol, sebagai penambah kekurangan ASI atau susu pengganti (PASI).⁸ Pemberian makanan tambahan adalah memberi makanan lain selain ASI untuk mengisi kesenjangan antara kebutuhan nutrisi dengan jumlah yang didapat dari ASI.²⁶

WHO dan UNICEF merekomendasikan pemberian makanan tambahan dimulai sejak usia 6 bulan dan didampingi dengan pemberian ASI sampai usia 2 tahun.^{21,24-25}

2. Tujuan dan Manfaat Pemberian Makanan Tambahan

Tujuan pemberian makanan tambahan adalah untuk mencapai pertumbuhan perkembangan yang optimal, menghindari terjadinya kekurangan gizi, mencegah risiko malnutrisi, defisiensi mikronutrien (zat besi, zink, kalsium, vitamin A, Vitamin C dan folat), anak mendapat makanan ekstra yang dibutuhkan untuk mengisi kesenjangan energi dengan nutrien, memelihara kesehatan, mencegah penyakit, memulihkan bila sakit, membantu perkembangan jasmani, rohani, psikomotor, mendidik kebiasaan yang baik tentang makanan dan memperkenalkan bermacam-macam bahan makanan

yang sesuai dengan keadaan fisiologis bayi.⁸

Makanan tambahan ASI bermanfaat untuk memenuhi kebutuhan zat gizi anak, penyesuaian kemampuan alat cerna dalam menerima makanan tambahan dan merupakan masa peralihan dari ASI ke makanan keluarga selain untuk memenuhi kebutuhan bayi terhadap zat-zat gizi.²⁷

3. Waktu Pemberian Makanan Tambahan

Air Susu Ibu (ASI) memenuhi seluruh kebutuhan bayi terhadap zat-zat gizi yaitu untuk pertumbuhan dan kesehatan sampai berumur enam bulan, sesudah itu ASI tidak dapat lagi memenuhi kebutuhan bayi. Makanan tambahan mulai diberikan umur enam bulan satu hari. Pada usia ini otot dan saraf didalam mulut bayi cukup berkembang untuk mengunyah, menggigit, menelan makanan dengan baik, mulai tumbuh gigi, suka memasukkan sesuatu kedalam mulutnya dan berminat terhadap rasa yang baru.²⁶

4. Risiko Pemberian Makanan Tambahan Dini

Pemberian makanan tambahan sebelum bayi mencapai usia 6 bulan berisiko: (1) tingginya solute load hingga dapat menimbulkan hiperosmolaritas, (2) peningkatan berat badan yang terlalu cepat sehingga menuju obesitas, (3) alergi terhadap salah satu zat gizi yang terdapat dalam makanan, (4) mendapat zat makanan seperti garam dan nitrat yang dapat merugikan, (5) mungkin saja dalam makanan padat yang dipasarkan terdapat zat pewarna atau zat pengawet yang tidak diinginkan, dan (6) adanya kemungkinan pencemaran dalam proses penyediaan atau penyimpanan.²⁸

Selain itu sebelum usia 6 bulan, anak belum membutuhkan makanan tambahan sehingga jika diberikan, anak akan lebih sedikit minum ASI dan kelenjar mammae pun akan lebih sedikit memproduksinya, sehingga akan lebih sulit untuk memenuhi kebutuhan nutrisi anak yang sebenarnya sampai usia 6 bulan dapat terpenuhi oleh ASI saja.¹⁹

C. Dermatitis Atopik

1. Definisi

Dermatitis atopik (DA) adalah keadaan peradangan kulit yang kronis dan residif, disertai gatal, yang umumnya terjadi selama masa bayi dan anak-anak, sering berhubungan dengan peningkatan kadar IgE dalam serum dan riwayat atopi pada keluarga atau penderita.⁴

2. Epidemiologi

Oleh karena definisi secara klinis tidak ada yang tepat, maka untuk menginterpretasi hasil penelitian epidemiologis harus berhati-hati. Berbagai penelitian menyatakan bahwa prevalensi DA makin meningkat sehingga merupakan masalah kesehatan besar. Di Amerika Serikat, Eropa, Jepang, Australia, dan negara industry lain, prevalensi DA pada anak mencapai 10 sampai 20 persen, sedangkan pada dewasa kira-kira 1 sampai 3 persen. Di negara agraris, misalnya Cina, Eropa Timur, Asia Tengah, prevalensi DA jauh lebih rendah. Wanita lebih banyak menderita DA daripada pria dengan rasio 1,3:1.⁴

Berbagai factor lingkungan berpengaruh terhadap prevalensi DA, misalnya jumlah keluarga kecil, pendidikan ibu makin tinggi, penghasilan meningkat, migrasi dari desa ke kota, dan meningkatnya penggunaan antibiotic, berpotensi menaikkan jumlah penderita DA.

3. Etiopatogenesis

Berbagai factor ikut berinteraksi dalam pathogenesis DA misalnya factor genetic, lingkungan, sawar kulit, farmakologik, dan imunologik. Konsep dasar terjadinya DA adalah melalui reaksi imunologik yang diperantarai oleh sel-sel yang berasal dari sumsum tulang.⁴

Kadar IgE dalam serum penderita DA dan jumlah eosinophil dalam darah perifer umumnya meningkat. Terbukti bahwa ada hubungan secara sistemik

antara DA dan alergi saluran pernapasan, karena 80% anak dengan DA mengalami asma bronkial atau rhinitis alergi. Dari percobaan pada tikus yang disensitisasi secara epikutan dengan antigen, akan terjadi dermatitis alergik, IgE dalam serum meningkat, eosinophilia saluran napas, dan respons imun berlebihan terhadap metakolin. Hal tersebut menguatkan dugaan bahwa pajanan allergen pada DA akan mempermudah timbulnya asma bronkial.

a. Genetik

DA adalah penyakit dalam keluarga dimana pengaruh maternal sangat besar. Walaupun banyak gen yang nampaknya terkait dengan penyakit alergi, tetapi yang paling menarik adalah peran Kromosom 5 q31 – 33 karena mengandung gen penyandi IL3, IL4, IL13 dan GM – CSF (granulocyte macrophage colony stimulating factor) yang diproduksi oleh sel Th₂. Pada ekspresi DA, ekspresi gen IL-4 juga memainkan peranan penting. Predisposisi DA dipengaruhi perbedaan genetik aktifitas transkripsi gen IL-4. Dilaporkan adanya keterkaitan antara polimorfisme spesifik gen kimase sel mas dengan DA tetapi tidak dengan asma bronchial ataupun rinitif alergik. *Serine protease* yang diproduksi sel mas kulit mempunyai efek terhadap organ spesifik dan berkontribusi pada resiko genetik DA.

b. Reaksiimunpadakulit

Sitokin TH₂ dan TH₁ berperan dalam pathogenesis peradangan kulit DA. Jumlah TH₂ lebih banyak pada penderita atopi, sebaliknya TH₁ menurun. Pada kulit penderita DA yang tidak memiliki kelainan kulit lain, bila dibandingkan dengan kulit normal non penderita DA, ditemukan lebih banyak sel-sel yang mengekspresikan mRNA IL-4 dan IL-13, tetapi bukan IL-5, IL-12, atau IFN- γ . Pada lesi akut dan kronis bila dibandingkan dengan kulit normal atau kulit yang tidak ada lesinya, penderita DA menunjukkan jumlah yang lebih besar sel-sel yang mengeskpresikan mRA IFN- γ atau IL-12. Lesi kronis DA mengandung

sangat sedikit sel yang mengekspresikan mRNA IL-4 dan IL-13, tetapi jumlah sel yang mengekspresikan mRNA IL-5, GM-CSF, IL-12, dan IFN- γ , meningkat bila dibandingkan dengan yang akut. Peningkatan IL-12 pada lesi kronis DA berperan dalam perkembangan TH₁.⁴

Berbagai kemokin ditemukan pada lesi kulit DA yang dapat menarik sel-sel misalnya limfosit T, eosinophil, dan monosit, masuk ke dalam kulit.

Pada DA kronis, ekspresi IL-5 akan mempertahankan eosinophil hidup lebih lama dan menggiatkan fungsinya, sedangkan peningkatan ekspresi GM-CSF mempertahankan hidup dan fungsi monosit, sel Langerhans, dan eosinophil. Produksi TNF- α dan IFN- γ pada DA memicu kronisitas dan keparahan dermatitis.

Garukan kronis dapat menginduksi lepasnya TNF- α dan sitokin proinflamasi yang lain dari epidermis sehingga mempercepat timbulnya peradangan kulit di DA.

Sel Langerhans pada kulit penderita DA adalah abnormal, dapat secara langsung menstimulasi sel TH tanpa adanya antigen; secara selektif dapat mengaktivasi sel TH menjadi fenotip TH₂. SL yang mengandung IgE meningkat; sel ini mampu mempresentasikan allergen tungau debu rumah (*D. pteronyssinus*) kepada sel T. SL yang mengandung IgE setelah menangkap allergen akan mengaktifkan sel TH₂ memori di kulit atopi, juga bermigrasi ke kelenjar getah bening setempat untuk menstimulasi sel T naïve sehingga jumlah sel TH₂ bertambah banyak.

Kadar seramid pada kulit penderita DA berkurang sehingga kehilangan air (*transepidermal water loss = TEWL*) melalui epidermis dipermudah. Hal ini mempercepat absorbs antigen ke dalam kulit. Sebagaimana diketahui bahwa sensitisasi epikutan terhadap allergen

menimbulkan respons TH_2 yang lebih tinggi daripada melalui sistemik atau jalan udara., maka kulit yang terganggu fungsi warnanya merupakan tempat yang sensitif.

c. Respons Sistemik

Perubahan sistemik pada DA adalah sebagai berikut:

- 1) Sintesis IgE meningkat
- 2) IgE spesifik terhadap allergen ganda meningkat, termasuk terhadap makanan, aeroallergen, mikroorganisme, toksin bakteri, dan autoalergen.
- 3) Ekspresi CD23 (reseptor IgE berafinitas rendah) pada sel B dan monosit meningkat.
- 4) Pelepasan histamine dari basophil meningkat
- 5) Respons hipersensitivitas lambat terganggu.
- 6) Eosinofilia
- 7) Sekresi IL-4, IL-5, IL-13 oleh sel TH_2 meningkat.
- 8) Sekresi IFN- oleh sel TH_1 menurun.
- 9) Kadar reseptor IL-2 yang dapat larut meningkat.
- 10) Kadar CAMP-phosphodiesterase monosit meningkat, disertai peningkatan IL-10 dan PGE2.

d. Faktor Risiko

Dermatitis atopik merupakan sindrom multifaktorial.^{30,31} Sampai saat ini, penyebab dermatitis atopik pada anak belum diketahui dengan pasti. Namun, penyakit dermatitis atopik dipengaruhi oleh faktor genetik (intrinsik) dan lingkungan (ekstrinsik) yang mampu mengatur ekspresi genetik pada tingkat tertentu. Adanya faktor genetik dapat diketahui dengan cara anamnesis yang baik, tetapi pada beberapa penelitian ternyata 15-30% kasus tidak memiliki riwayat genetik.^{32,33} Faktor lingkungan bertindak sebagai faktor pencetus predisposisi genetik tersebut. Faktor lingkungan meliputi keadaan sosioekonomi, jumlah anggota keluarga,

laktasi, pengenalan makanan yang mengandung alergen fase dini, polusi lingkungan, dan pajanan pada udara dingin dan ketegangan psikologis.^{31,34}

4. Manifestasi Klinis

Kulit penderita DA umumnya keringa, pucat/redup, kadar lipid di epidermis berkurang, dan kehilangan air lewat epidermis meningkat. Jari tangan teraba dingin. Penderita DA cenderung tipe astenik, dengan inteligensia di atas rata-rata, sering merasa cemas, egois, frustasi, agresif, atau merasa tertekan.

Gejala utama DA adalah pruritus, dapat hilang timbul sepanjang hari, tetapi umumnya lebih hebat pada malam hari. Akibatnya penderita akan menggaruk sehingga timbul bermacam-macam kelainan di kulit berupa papul, likenifikasi, eritema, erosi, ekskoriiasi, eksudasi, dan krusta.

DA dapat dibagi menjadi tiga fase yaitu:

a. DA infantile (usia 2-24 bulan)

Umumnya DA paling sering muncul pada tahun pertama kehidupan, biasanya setelah usia 2 bulan. Lesi mulai di muka (dahi, pipi) berupa eritema, papulo-vesikel yang halus, karena gatal digosok, pecah, eksudatif, dan akhirnya terbentuk krusta. Lesi kemudian meluas ke tempat lain yaitu ke scalp, leher, pergelangan tangan, lengan, dan tungkai. Bila anak mulai merangkak, lesi dapat ditemukan di lutut. Biasanya anak mulai menggaruk setelah usia 2 bulan. Rasa gatal yang timbul sangat mengganggu sehingga anak gelisah, susah tidur, dan sering menangis. Lesi pada DA infantile umumnya eksudatif, banyak eksudat, erosi, krusta, dan dapat mengalami infeksi. Lambat laun lesi akan menjadi kronis dan residif.

Larangan makan atau minuman yang mengandung susu sapi pada bayi masih ada silang pendapat. Ada yang melaporkan bahwa kelainan secara dramatis membaik setelah makanan tersebut dihentikan.

b. DA pada anak (usia 2-10 tahun)

Dapat merupakan kelanjutan bentuk infantile, atau timbul sendiri (de novo). Lesi lebih kering, tidak begitu eksudatif, lebih banyak papul, likenifikasi, dan sedikit skuama. Akibat garukan, kulit menebal dan perubahan lainnya yang menyebabkan gatal, sehingga terjadi lingkaran setan “siklus gatal-garuk”.

DA berat yang melebihi 50% permukaan tubuh dapat memperlambat pertumbuhan.

c. DA pada remaja dan dewasa

Lesi kulit DA pada bentuk ini dapat berupa plak papular-eritematosa dan berskuama, atau plak likenifikasi yang gatal. Lesi sangat gatal, terutama pada malam hari waktu beristirahat.

Penderita DA cenderung mudah mengalami kontak urtikaria, reaksi anafilaksis terhadap obat, gigitan atau sengatan serangga.

5. Diagnosis

Kriteria diagnostik dermatitis atopik berdasarkan klinis dipelopori oleh Rajka (1975) serta Haniffin dan Lobitz (1977), yang kemudian dimodifikasi kembali oleh Haniffin dan Rajka 1980.

Tabel 2.1 Kriteria Dermatitis Atopik menurut Haniffin-Rajka³⁵

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
a. Pruritus	a. Kulit kering
b. Morfologi dan distribusi lesi khas: likenifikasi fleksural atau hiperlinearis pada dewasa. Mengenai wajah dan ekstensor	b. Iktiosis/hiperlinearis palmar/keratosis pilaris
	c. Peningkatan kadar IgE serum
	d. Usia awitandini
	e. Kecenderungan mendapat infeksi kulit akibat gangguan

<p>pada bayi dan anak.</p> <p>c. Dermatitis kronik atau kronik berulang.</p> <p>d. Riwayat atopi pada pasien atau keluarga.</p>	<p>imunitas seluler</p> <p>f. Kecenderungan mendapat dermatitis non spesifik pada tangan dan kaki</p> <p>g. Eksema pada puting susu</p> <p>h. Kelitis</p> <p>i. Konjungtivitis berulang</p> <p>j. Lipatan orbita Dennie-Morgan</p> <p>k. Keratokonus</p> <p>l. Katarak subkapsuler anterior</p> <p>m. Hiperpigmentasi daerah orbita</p> <p>n. Kemerahan/kepuccatan di pipi</p> <p>o. Pitiriasis alba</p> <p>p. Dermatitis di lipatan leher anterior</p> <p>q. Gatal bila berkeringat</p> <p>r. Intoleran terhadap wol dan pelarut lemak</p> <p>s. Aksentuasi perifolikuler</p> <p>t. Intoleransi makanan</p> <p>u. Perjalanan penyakit dipengaruhi lingkungan/emosi</p> <p>v. Dermografis meputih/<i>delayed blanch</i></p>
---	---

Berdasarkan kriteria tersebut, diagnosis dermatitis atopik pada anak dibuat jika terdapat tiga dari empat dan tiga dari sejumlah kriteria minor.^{30, 34-36}

Untuk diagnosis dermatitis atopik pada bayi dapat digunakan modifikasi kriteria Haniffin-Rajka sebagai berikut:

Tabel 2.2 Modifikasi Kriteria Haniffin-Rajka³⁵

<p>Kriteria mayor:</p> <p>a. Riwayat penyakit atopik dalam keluarga</p>

<ul style="list-style-type: none"> b. Adanya bekas garukan c. Dermatitis pada daerah muka atau ekstensor (eksematososa dan likenifikasi)
<p>Kriteria minor:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Xerosis/iktiosis/hiperlineritas palmar b. Perifollicular accentuation c. Chronic scaling pada kulit kepala d. Fisuraperiauricular

Berdasarkan kriteria modifikasi ini, dermatitis atopik pada bayi ditegakkan jika terdapat 2 kriteria mayor ditambah 1 kriteria minor.³⁵

6. Diagnosis Banding

Sebagai diagnosis banding DA ialah: dermatitis seboroik (terutama pada bayi), dermatitis kontak, dermatitis numularis, scabies, iktiosis, psoriasis (terutama di daerah palmoplantar), dermatitis herpetiformis, sindrom Sézary, dan penyakit Letterer-Siwe. Pada bayi juga sindrom imunodefisiensi, misalnya sindrom Wiskott-Aldrich, dan sindrom hiper IgE.⁴

7. Penatalaksanaan

Perlu diingat bahwa DA adalah manifestasi inflamasi, baik akut maupun kronik. Hingga saat ini, penatalaksanaan DA terutama ditujukan untuk mengurangi tanda dan gejala penyakit, mencegah/mengurangi kekambuhan sehingga dapat mengatasi penyakit dalam jangka waktu lama, serta mengubah perjalanan penyakit. Penatalaksanaan DA disesuaikan dengan keadaan penyakit, terdiri atas terapi ajuvan dasar (proteksi kulit) dan bila perlu antiinflamasi, serta identifikasi dan penghindaran factor pencetus. Pengobatan terutama bersifat simptomatik, yakni hidrasi kulit dan mengurangi gatal.^{37,38}

a. Penatalaksanaan Umum

Kulit penderita DA cenderung lebih rentan terhadap bahan iritan, oleh karena itu penting untuk mengidentifikasi kemudian menyingkirkan factor yang memicu dan memperberat siklus “gatal-garuk”.⁴

Mandi dengan pembersih yang mengandung pelembab; hindari pembersih antibacterial karena berisiko menginduksi resistensi.

b. Pengobatan Topikal

Pengobatan DA dengan kortikosteroid topical adalah yang paling sering digunakan sebagai anti-inflamasi lesi kulit. Namun demikian harus waspada karena dapat terjadi efek samping yang tidak diinginkan.

Pada bayi digunakan salap steroid berpotensi rendah, misalnya hidrokortison 1%-2,5%. Pada anak dan dewasa dipakai steroid berpotensi menengah, misalnya triamnisolon, kecuali pada muka digunakan steroid berpotensi lebih rendah.

Pimekrolimus dan takrolimus merupakan anti inflamasi nonsteroid yang bekerja dengan cara menghambat kalsineurin sehingga mencegah pembentukan dan pelepasan sitokin inflamasi oleh sel T, serta mencegah pelepasan mediator inflamasi oleh sel mas teraktivasi. Pimekrolimus mempunyai efek antiinflamasi sangat baik terhadap peradangan kulit, tetapi efek immunosupresifnya sangat rendah. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa krim pimekrolimus 1% yang dioleskan 2 kali sehari aman dan efektif untuk pengobatan dermatitis atopik ringan sampai sedang pada bayi dan anak.^{37,38} Sebaliknya, salep takrolimus 0,1% yang dioleskan 2 kali sehari efektif untuk dermatitis atopik sedang sampai berat pada anak, dalam hal mengurangi luas lesi, keparahan lesi, dan rasa gatal.³⁹ Walaupun pimekrolimus dan takrolimus terbukti efektif dan aman untuk pengobatan dermatitis atopik, masih mungkin timbul efek samping pada penggunaan jangka panjang. Kedua obat tersebut diajarkan untuk digunakan saat tanda dan gejala dini untuk mencegah terjadinya flare. Bila

tanda dan gejala hilang, pengobatan dihentikan dan dapat digunakan kembali bila kambuh lagi.^{37, 40, 41}

c. Pengobatan Sistemik

1) Kortikosteroid

Kortikosteroid sistemik hanya digunakan untuk mengendalikan eksaserbasi akut, dalam jangka pendek, dan dosis rendah, diberikan berselang-seling (alternate), atau diturunkan bertahap (tapering), kemudian segera diganti dengan kortikosteroid topical.⁴

2) Antihistamin

Digunakan untuk membantu mengurangi rasa gatal yang hebat, terutama di malam hari, sehingga mengganggu tidur. Oleh karena itu antihistamin yang digunakan adalah antihistamin yang mempunyai efek sedative.

3) Anti-infeksi

Pada DA ditemukan peningkatan koloni *S. aureus*. Untuk yang belum resisten dapat diberikan eritromisin, asitromisin atau, klaritromisin, sedang untuk yang sudah resisten diberikan dikloksasilin, oksasilin, atau generasi pertama sefalosporin.

4) Interferon

IFN- diketahui menekan respons IgE dan menurunkan fungsi dan proliferasi sel TH₂. Pengobatan dengan IFN- rekombinan menghasilkan perbaikan klinis, karena dapat menurunkan jumlah eosinophil total dalam sirkulasi.

5) Siklosporin

DA yang sulit diatasi dengan pengobatan konvensional dapat diberikan pengobatan dengan siklosporin dalam jangka pendek. Siklosporin adalah obat immunosupresif kuat yang terutama bekerja

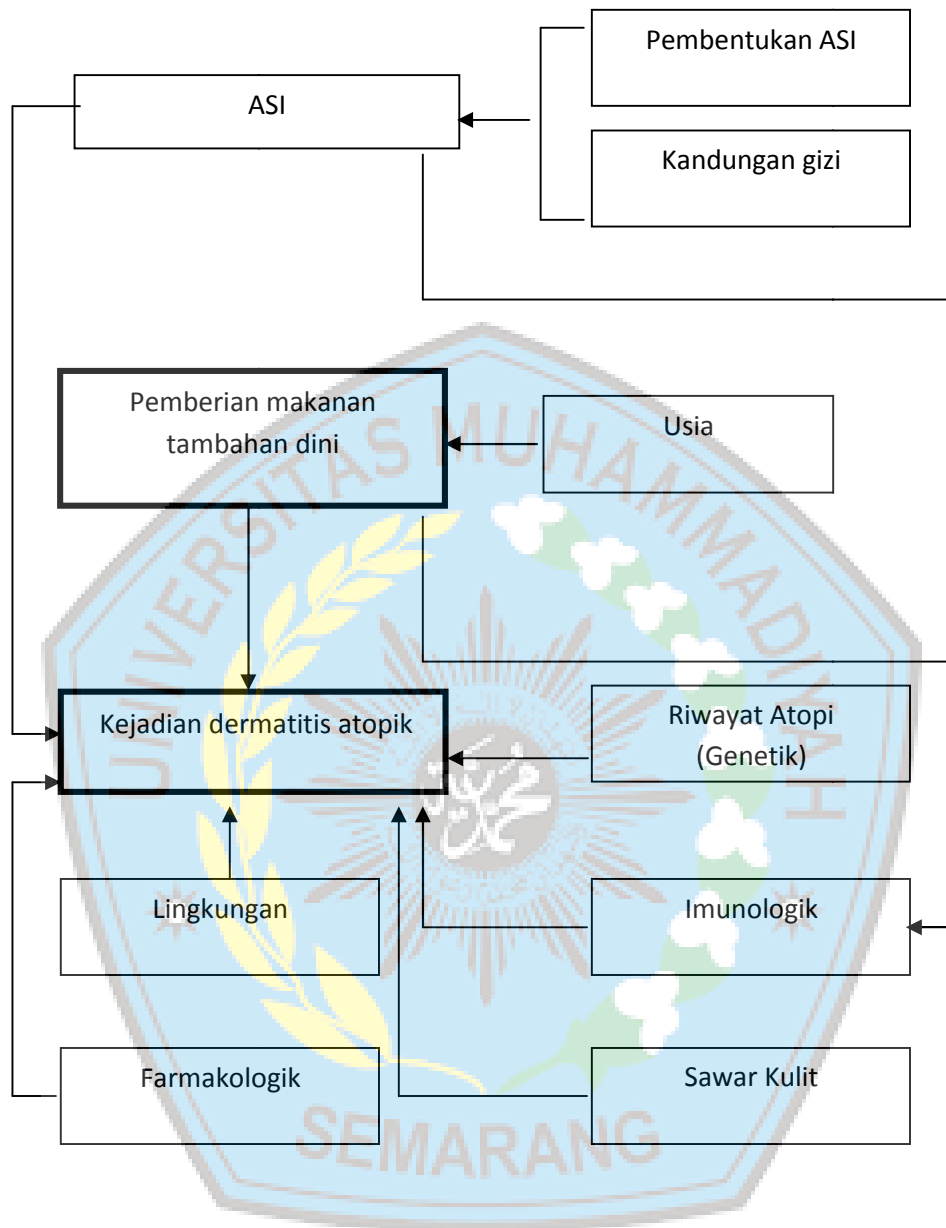
pada sel T akan terikat dengan cyclophilin (suatu protein intraselular) menjadi satu kompleks yang akan menghambat calcineurin sehingga transkripsi sitokin ditekan.

d. Terapi Sinar(*phototherapy*)

Untuk DA yang berat dan luas dapat digunakan PUVA (*photochemotherapy*) seperti yang dipakai pada psoriasis. Kombinasi UVB dan UVA lebih baik daripada hanya UVB. UVA bekerja pada sel Langerhans dan eosinophil sedangkan UVB mempunyai efek immunosupresif dengan cara memblokir fungsi sel Langerhans, dan mengubah produksi sitokin keratinosit.

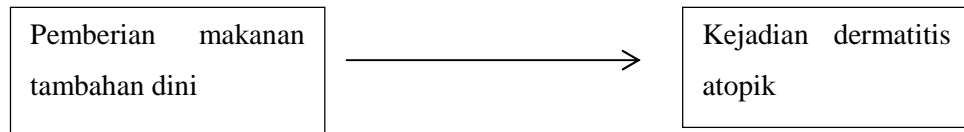


D. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

E. Kerangka Konsep



F. Hipotesis

1. Ada hubungan antara pemberian makanan tambahan dini dengan kejadian dermatitis atopik.
2. Pemberian makanan tambahan terlalu dini menyebabkan peningkatan kejadian dermatitis atopik.

