

BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1 Kajian Pustaka

2.1.1 Dermatitis Atopik

2.1.1.1 Definisi

Dermatitis atopik (DA) atau eksim adalah peradangan kulit berupa dermatitis kronis residif yang disertai rasa gatal, dan mengenai bagian tubuh tertentu.³

2.1.1.2 Epidemiologi

Dermatitis atopik mempengaruhi satu dari lima orang di seluruh dunia dengan prevalensi yang beragam pada setiap daerah.² Fase tiga *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) menunjukkan terdapat 30.616 dari 388.811 kasus baru dan lama DA di dunia (7.9%). Di RSUP Prof. Dr. R. D. Manado pada tahun 2015 prevalensi DA mencapai 11,7%.⁴

Dermatitis atopik dapat terjadi pada anak maupun dewasa, dengan prevalensi diperkirakan 15–20% pada anak dan 1–3% pada orang dewasa.⁷ Satu dari tiga anak mengalami DA yang menetap hingga dewasa.⁸ Penelitian yang dilakukan oleh Xin Wang, Lin-Feng Li dkk, di China menunjukkan predileksi DA pada fossa cubiti (44.1%), lutut (37.4%), leher bagian depan (33.6%) dan wajah (30.6%).¹⁰ Dermatitis atopik predominan terjadi pada wanita, namun pada individu dengan usia diatas 65 tahun DA lebih banyak terjadi pada pria.⁹

2.1.1.3 Faktor Risiko

Faktor lingkungan merupakan salah satu faktor penting dalam menentukan terjadinya DA. Faktor lingkungan dapat berupa paparan maternal saat kehamilan seperti stres, rokok, antibiotik, dan konsumsi alkohol dalam kehamilan dapat meningkatkan risiko DA pada anak. Iritan seperti sabun dan detergent dapat mengganggu fungsi sawar kulit serta berinteraksi dengan sistem imun menyebabkan inflamasi. Alergen seperti nikel, karet dan parfum dapat menimbulkan rasa gatal serta meningkatkan Th-17 dan TL-23. Iklim dengan suhu panas serta kelembaban yang tinggi seringkali menyebabkan TEWL pada pasien DA. Polusi udara diketahui menyebabkan kerusakan oksidatif pada protein di stratum korneum. Rokok mempengaruhi imunitas selular dan humoral, menyebabkan stres oksidatif yang akhirnya mengakibatkan kerusakan sawar kulit. Selain itu, diketahui prevalensi DA lebih tinggi di daerah perkotaan dibandingkan dengan perdesaan.¹³

Beberapa faktor risiko yang berpotensi berhubungan dengan DA meliputi: jumlah keluarga yang sedikit, besar penghasilan, tinggi pendidikan, migrasi dari desa dan kota, dan peningkatan penggunaan antibiotik.¹⁴ DA berkaitan dengan penyakit atopik lain seperti asma dan rinitis alergi.¹¹ Anak dengan DA sedang hingga berat memiliki risiko 50% untuk mengalami asma dan 70% rinitis alergi.² Riwayat keluarga DA atau penyakit alergi lain merupakan faktor risiko utama terjadinya DA.¹

2.1.1.4 Etiologi dan Patogenesis

Sensitasi makanan dan alergi seperti susu sapi, telur ayam, kacang, tungau debu, serbuk bunga dan binatang peliharaan dapat menyebabkan prognosis DA menjadi lebih buruk.⁷ Alergi makanan menunjukkan gejala klinis pada kulit,

gastrointestinal maupun pada traktus respiratori. Reaksi kutaneus mungkin bervariasi, dapat menyebabkan rasa gatal berlebih dan eksaserbasi tidak langsung dari DA.⁸

Terdapat dua hipotesis yang mengemukakan terjadinya lesi pada DA. Hipotesis pertama mengenai ketidakseimbangan dari *adaptive immune system*, hipotesis kedua menjelaskan kerusakan *skin barrier* atau sawar kulit. Kedua hipotesis ini tidak dapat berdiri sendiri, namun keduanya saling melengkapi.²

1. Hipotesis Imunologi

Teori ini menjelaskan bahwa DA disebabkan karena ketidak seimbangan sel T, terutama sel T *Helper* tipe 1, 2, 17, 22 dan sel T *regulatory*.² Sel T yang cenderung berperan dalam fase akut adalah sel Th2.⁷ Ketika diferensiasi sel CD4⁺ menjadi sel Th2 mendominasi, akan terjadi peningkatan interleukin terutama IL-4, IL-5 dan IL-3 yang berdampak pada peningkatan kadar IgE dan penghambatan diferensiasi Th1.²

Disisi lain, keadaan kronik didominasi oleh sel Th1/Th0. Terjadi perubahan pada sel T *regulatory* dan *innate immune system*, dimana *innate immune system* merupakan pertahanan lini pertama terhadap infeksi. Penurunan peptida antimikroba (salah satu komponen *innate immune system* kulit) menyebabkan pasien DA menjadi lebih rentan terhadap infeksi. Pada pasien DA seringkali ditemukan kolonisasi *Staphylococcus aureus* pada kulit sehat maupun lesi yang menyebabkan lesi menjadi semakin memburuk.⁷

2. Hipotesis Sawar Kulit

Banyak gen dikaitkan dengan DA, terutama gen yang mengodekan protein struktural epidermis dan gen yang mengodekan elemen sistem imunologi. Gen terkuat yang berhubungan dengan DA adalah *filaggrin gene* (FLG), yang terletak pada kromosom satu.²

Gen FLG tersebut berperan untuk mengodekan sejumlah besar *insoluble polyprotein, profilaggrin*, yang mengalami pembelahan enzimatik untuk menghasilkan beberapa peptida fillagirin. Peptida filaggrin berfungsi sebagai protein struktural di stratum korneum dan stratum granulosum² mengikat filamen aktin, sehingga mampu mempertahankan integritas sawar kulit. Peptida fillagrin juga disebut *Natural Moisturizing Factor* (NMF), kumpulan molekul yang dipercaya berperan dalam menjaga kelembaban di stratum korneum.¹

Mutasi FLG akan berdampak pada jumlah flaggrin yang dihasilkan, sedikitnya jumlah flaggrin berdampak pada disfungsi sawar kulit dan *transepidermal water loss*. Klinis yang timbul berupa kulit kering dengan *fissure*, yang mengarah pada peningkatan penetrasi alergen, mengakibatkan sensitasi alergen, asma, dan alergi rinitis.²



Gambar 2. 1 Patogenesis Dermatitis Atopik
Dikutip dari : Atopic Dermatitis.¹

2.1.1.5 Manifestasi Klinis

Tampilan lesi DA tidak dapat dibedakan dari eksim lainnya seperti dermatitis kontak, pada fase akut DA ditandai dengan infiltrasi merah dengan edema, vesikel, *oozing*, dan *crusting*. Dijumpai likenifikasi, ekskoriasi, papul, dan nodul yang mendominasi DA subakut dan kronik. Pasien dengan DA cenderung mengalami kulit kering (*xerosis*) disebabkan karena kadar air yang rendah serta hilangnya cairan melalui epidermis. Kulit terlihat pucat disebabkan oleh meningkatnya tekanan di kapiler dermis serta jumlah keringat menurun. Terdapat respon kolinergik untuk menggaruk sehingga timbul *white-dermographism* atau *skin-writing*, menyebabkan gatal pada area yang terkena. Terkadang ditemukan lipatan kulit ganda di bawah kelopak mata inferior (*Dennie-Morgan fold*) yang akan semakin memburuk seiring meningkatnya keparahan penyakit. Hiperpigmentasi post inflamasi mengakibatkan daerah sekitar mata menggelap.²

Dermatitis atopik dapat dikelompokkan menjadi 3 tahap klinis²:

1. Dermatitis atopik infantil

Bayi cenderung mengalami eksim yang terlokalisasi di wajah, kulit kepala, serta ekstensor kaki tangan tangan. Lesi dapat tersebar luas. Status dermatologikus lesi berupa eritema, papul, vesikel, eksoriasi, *oozing*, dan krusta.²

Gambar 2. 2 Dermatitis atopik infantil

Dikutip dari : Overview of Atopic Dermatitis¹⁵

2. Dermatitis atopik anak

Pada balita dan anak, lesi cenderung mengalami pergeseran lokasi. Terbatas pada fleksor sikut dan lutut serta pergelangan tangan dan kaki, walaupun mungkin ditemukan dimana saja. Secara umum, lesi akan menjadi lebih kering, dan mengalami likenifikasi dengan ekskoriiasi, papul dan nodul.²

Gambar 2. 3 Dermatitis atopik anak

Dikutip dari : Overview of Atopic Dermatitis¹⁵

3. Dermatitis atopik remaja dan dewasa

Lesi sering kali ditemukan pada wajah dan leher, *head-neck dermatitis*.²

Gambar 2. 4 Dermatitis atopik remaja dan dewasa

Dikutip dari : Dermatitis in Adults⁸

2.1.1.6 Diagnosis

Kriteria diagnosis yang banyak digunakan adalah kriteria Hanifin dan Rajka (1980) yang kemudian direvisi oleh *American Academy Dermatology (AAD)*. Kriteria ini banyak digunakan untuk diagnosis klinis, sedangkan untuk penelitian

epidemiologi digunakan *UK Working Party Diagnostic Criteria (1994)*.² Kriteria Diagnosis Hanifin dan Rajka dikatakan positif DA bila dijumpai > 3 kriteria Mayor dan >3 kriteria minor.

Tabel 2. 1 Kriteria Diagnosis Hanifin dan Rajka

Kriteria Mayor

Pruritus

Morfologi dan distribusi yang khas.

Dewasa : likenifikasi pada fleksural atau linear.

Bayi dan anak : mengenai daerah kulit dan ekstensor.
dermatitis kronik dan sering kambuh.

Riwayat atopik personal atau keluarga.

Kriteria Minor

Xerosis.

Itchyosis/keratosis pilaris.

Pemeriksaan kulit reaktif sensitivitas tipe 1.

Serum IgE meningkat.

Onset terjadi pada usia muda.

Kecenderungan mengalami infeksi kulit (*staphylococcus aureus*, herpes simplex)/gangguan imunitas seluler.

Dermatitis pada kulit atau tangan.

Eksim pada puting.

Conjunctivitis.

Dennie-Morgan fold.

Keratokonus.

Katarak anterior subskapular.

Penggelapan orbita.

Wajah pucat atau eritema.

Pityriasis alba.

Lipatan di anterior leher.

Gatal ketika berkeringat.

Intoleransi terhadap wol atau pelarut lemak.

Aksentuasi perifollicular.

Intoleransi makanan.

Dipengaruhi faktor lingkungan dan emosi.

White demographic

Sumber : Atopic Dermatitis²

2.1.1.7 Pemeriksaan Laboratorium

Pasien DA biasanya mengalami peningkatan jumlah serum IgE, yang terlihat berhubungan dengan tingkat keparahan penyakit.¹⁴

2.1.1.8 Pemeriksaan Histopatologi

Pemeriksaan biopsi kulit pada lesi DA akut ditandai dengan edema inteselular, infiltrasi perivaskular terutama oleh limfosit, dan infiltrasi keratinosit ke stratum korneum dengan inti yang terlihat (parakeratosis). Disisi lain DA kronik didominasi oleh penebalan stratum korneum (hiperkeratosis), penebalan stratum spinosum (akantosis) dengan infiltrasi limfosit yang jarang.²

2.1.1.9 Diagnosis Banding

Diagnosis banding DA adalah¹⁴ :

Dermatitis kontak

Dermatitis seboroik

Psoriasis infantil

Defisiensi nutrisi : zinc/biotin

Akrodermatitis enteropatika

Sindrom Netherton

Ichthyosis vulgaris

Lymphocytic-variant hypereosinophilic syndrome (HES)

Limfoma sel T kutaneus

2.1.1.10 Penilaian Keparahan Penyakit

Keparahan DA dapat dinilai menggunakan indeks *Scoring Atopic Dermatitis* (SCORAD) yang dibuat oleh *The European Task Force on Atopic Dermatitis* atau *Eczema Area and Severity Index* (EASI).¹⁵

2.1.1.11 Pengobatan

Dermatitis atopik bukanlah penyakit yang dapat disembuhkan, banyak pasien akan mengalami kejadian kronis, oleh karena itu pengobatan DA bertujuan untuk: meminimalisir eksaserbasi akut dari penyakit (*flares*) yang berhubungan dengan pencegahan primer. Penatalaksanaan DA juga diharapkan dapat mengurangi durasi dan derajat dari *flares*, dengan harapan mengurangi keringnya kulit, terutama melalui penggunaan harian dari krim pelembab *emollient* bersamaan dengan pencegahan iritan seperti alergen dan pakaian yang bukan terbuat dari katun.²

Menurut Thirumoorthy T, terdapat dasar DA mencakup lima pilar, terdiri dari edukasi, mencegah pencetus, membangun kembali fungsi sawar kulit, penatalaksanaan kelainan inflamasi serta kontrol dan eliminasi *itch-scratch cycle*.¹²

1. Edukasi

Edukasi harus terdiri dari tujuan jangka pendek dan panjang dari penatalaksanaan. Edukasi terdiri dari penatalaksanaan proaktif, pencegahan serta modifikasi pemicu yang berasal dari lingkungan,¹²

2. Mencegah Pencetus

Aktivitas di luar ruangan dengan iklim panas dapat memicu *flaring*, pastikan juga kuku tetap pendek untuk mencegah menggaruk kulit. Menurut Chow pengobatan tradisional mungkin saja menyebabkan kekambuhan DA. Alergi terhadap makanan merupakan hal yang masih diperdebatkan mengenai hubungannya dengan DA. Menjauhkan binatang peliharaan dari dalam rumah merupakan langkah yang baik untuk mencegah allergen pada anak.¹²

3. Membangun kembali fungsi sawar kulit dan penatalaksanaan inflamasi

Pembangunan kembali fungsi sawar kulit dan penatalaksanaan inflamasi dapat dilakukan dengan penatalaksanaan topikal. Terapi topikal DA terdiri dari *moisturizer* atau pelembab, pembersih, kortikosteroid topikal dan inhibitor kalsineurin topikal.¹²

1.1 Pelembab

Pelembab merupakan tatalaksana utama dari DA yang harus sering digunakan terutama ketika terjadi eksaserbasi akut dan dalam mencegah kekambuhan. Pelembab harus digunakan setelah mandi, 2 hingga 3 kali dalam sehari diaplikasikan baik pada kulit yang terkena maupun tidak terkena. Pelembab dapat dibagi menjadi 3 golongan yaitu *humectants*, *occlusives*, dan *emollients*.¹²

a. Humectant

Merupakan pelembab yang bekerja dengan cara menarik air dari dalam epidermis ke stratum korneum, contoh *humectants* terdiri dari *glycerins*, *alpha hydroxy acids (AHA)*, *hyaluronic acid*, *sorbitol*, dan *urea*.¹²

b. Occlusives

Membentuk lapisan hidrofob untuk menghambat *transepidermal water loss* (TEWL), contoh *occlusives* adalah *carnauba wax*, *lanolin*, *mineral oils*, *petrolatum*, dan *silicone*.¹²

c. Emollient

Berfungsi untuk menjaga keutuhan dari sawar kulit sehingga penggunaannya sangat penting dan harus digunakan beberapa kali dalam sehari.² *Emollient* memiliki kemampuan untuk melembutkan kulit dengan

mengisi celah diantara korneosit yang mengalami deskuamasi.¹² Pemilihan emollient bergantung pada individu pasien, secara umum kulit yang sangat kering diberikan *ointment* (salep) sedangkan krim dan losion dengan konsentrasi air tinggi diperuntukan bagi pasien dengan DA yang sangat ringan. Penting untuk menggunakan emollient tanpa parfum atau alergen potensial lainnya karena hal ini mungkin memicu terjadinya sensitasi alergi sekunder.² Contoh *emollient* yaitu *ceramide*, kolagen, *colloidal oatmeal*, elastin, *glyceryl stearate*, isopropil palmitat, *shea butter*, serta *stearic acid*.¹²

1.2 Pembersih

Pembersih penting dalam terapi DA untuk membuang kulit kering guna menghilangkan kontaminasi bakteri, oleh karena itu sangat disarankan untuk memilih pembersih tanpa sabun, memiliki pH rendah atau netral, hipoalergenik, dan tanpa parfum.¹²

1.3 Kortikosteroid topikal

Merupakan pengobatan utama untuk DA sedang hingga baik untuk anak maupun dewasa. Kortikosteroid dibagi menjadi empat kelompok berdasarkan kemampuannya untuk menyebabkan vasokonstriksi: ringan, sedang, kuat, dan sangat kuat. Kortikosteroid ringan dan sedang diperuntukan untuk anak, sedangkan pasien dewasa diberikan kortikosteroid yang lebih kuat. Selain itu, kortikosteroid ringan dan sedang juga diperuntukan untuk bagian tubuh dengan kulit tipis seperti wajah, aksila, selangkangan, dan daerah anogenital sedangkan daerah yang tersisa diberikan kortikosteroid kuat. Pemberian kortikosteroid menggunakan

atuan *fingertip unit* (FTU) dimana 1 FTU setara dengan 0.5g krim. Seluruh permukaan tubuh dewasa membutuhkan 20g sedangkan anak membutuhkan 7 g.²

Contoh steroid topikal¹²

Tabel 2. 2 Steroid Topikal

Nama obat
Klobetasol propionat
Diflorason diasetat
Amcinonide
Betametason dipropionat
Fluocinonide
Mometason furoat
Triamsinolon asetonid
Betametason valerat
Fluosinolon asetonid
Flutikason propionat
Triamsinolon asetonid
Hidrokortison butirat
Hidrokortison probutrat
Hidrokortison valerat
Aclometasone Dipropionat
Desonide
Deksametason
Hidrokortison
Hidrokortison asetat

Dikutip dari : Leung YM, Eichenfield LF, Boguniewicz M. Atopic Dermatitis¹²

1.4 Inhibitor calcineurin topikal

Salep pimekrolimus dan tarkrolimus bermanfaat sebagai terapi akut dan pemeliharaan DA. Pimekrolimus memiliki daya kemampuan seperti krim kortikosteroid ringan, sedangkan tarkrolimus menyerupai topikal kortikosteroid sedang hingga berat. Tidak terdapat efek samping kortikosteroid seperti penipisan kulit pada inhibitor kalsineurin sehingga dapat digunakan sebagai perawatan harian untuk jangka waktu lebih lama.²

4. Kontrol dan eliminasi *itch-scratch cycle*

Dapat dilakukan dengan cara memastikan kuku anak tetap dalam keadaan pendek sehingga tidak melukai kulit saat timbul rasa ingin menggaruk ketika gatal.¹²

Penatalaksanaan lainnya dapat berupa :

1. Fototerapi

Fototerapi dapat digunakan sebagai penatalaksanaan lini kedua terutama bila DA sangat mengganggu kelangsungan hidup pasien.¹² Biasanya digunakan dosis sedang UVA1 pada serangan DA akut, sedangkan pada DA kronik digunakan *narrow-band* UVB. Dermatitis Atopik yang sulit diterapi seringkali menghilang dalam 1-2 bulan dengan fototerapi tiga hingga lima kali seminggu yang dikombinasikan dengan kortikosteroid, namun fototerapi jangka panjang meningkatkan resiko kanker dan pemuatan dini pada kulit sehingga harus diresepkan dengan hati-hati.²

2. Terapi Sistemik

Terapi sistemik diberikan pada DA berat yang mengenai permukaan tubuh yang luas.¹²

a. Steroid sistemik

Bila memungkinkan, sebaiknya pemberian steroid sistemik dihindari. Contoh steroid sistemik adalah prednisolon, deksametason, metilprednisolon, kortison asetat, hidrokortison, betametason, triamsinolon dan prednison. Dosis pada anak berkisar 0.5 hingga 1.0 mg/kgBB. Steroid oral tidak dapat diberikan sembarangan, namun harus diberikan dalam jumlah terendah dan waktu sependek mungkin.¹²

b. Siklosporin

Imunosupresan sel T dan menurunkan produksi interleukin 2. Bekerja cepat untuk mengurangi gatal pada pasien DA kronik berat.¹²

c. Azatioprin

Merupakan analog purin yang menghambat sintesis DNA. Baik diberikan kepada anak yang sudah besar dan remaja dengan DA kronik berkepanjangan yang sedang hingga berat. Namun obat ini memiliki onset yang lama yaitu 4 minggu sehingga jarang digunakan pada DA berat.¹²

d. Metotreksat

Antifolat metabolit, pada anak diberikan 0.2-0.7/kgBB setiap minggu, secara intramuskular atau subkutan.¹²

3. Antibiotik dan Antiviral

Dibutuhkan bila ada infeksi sekunder.¹²

4. Antihistamin

Antihistamin oral tanpa sedasi diberikan untuk mengatasi rasa gatal, kecuali apabila terdapat gatal malam hari yang mengganggu tidur pasien, dengan demikian yang digunakan adalah oral antihistamin dengan sedasi.²

5. Agen Biologis

Dupilumab merupakan antibodi monoklonal menargetkan pada *pathway* interleukin-4 dan -13 yang dipercaya dapat bermanfaat bagi pasien DA dewasa dengan derajat sedang hingga berat yang sulit untuk disembuhkan.¹⁷

2.1.1.12 Komplikasi

Bakteri, virus dan fungi dapat menyebabkan superinfeksi pada DA. Kulit pasien DA sering kali dikolonisasi oleh *Staphylococcus aureus* terutama bila DA tidak terkontrol. Ketika *Staphylococcus aureus* menginvasi maka akan menyebabkan *oozing crusted lesion*, mengindikasikan pemberian antibiotik topikal atau oral harus dilakukan. Pasien DA juga lebih beresiko mengalami infeksi virus seperti molluskum contagiosum yang disebabkan virus pox dan virus herpes yang menyebabkan herpertikum eksim.² Fototerapi dapat digunakan sebagai penatalaksanaan lini kedua terutama bila DA sangat mengganggu kelangsungan hidup pasien. Terapi sistemik diberikan pada DA berat yang mengenai permukaan tubuh yang luas.¹²

2.2 Kerangka Pemikiran

Dermatitis atopik dapat terjadi pada anak maupun dewasa, dengan prevalensi diperkirakan 15-20% pada anak dan 1-3% pada orang dewasa. Berkisar 60%—65% diagnosis DA ditegakkan pada tahun pertama kehidupan, dan 85%—90% ditegakkan pada usia 5 tahun.⁴ Dermatitis Atopik merupakan penyakit yang predominan terjadi pada wanita, namun pada individu dengan usia diatas 65 tahun DA predominan terjadi pada pria.⁹ Riwayat keluarga DA atau penyakit alergi lain merupakan faktor resiko utama terjadinya DA.¹ Anak dengan DA sedang hingga berat memiliki risiko 50% untuk mengalami asma dan 70% rinitis alergi.² Faktor lingkungan seperti iklim, tempat tinggal di kota atau desa, makanan, riwayat pemberian ASI dan lama menyapih, obesitas, serta riwayat merokok dan polusi¹³ merupakan salah satu faktor penting dalam menentukan terjadinya DA.¹⁴

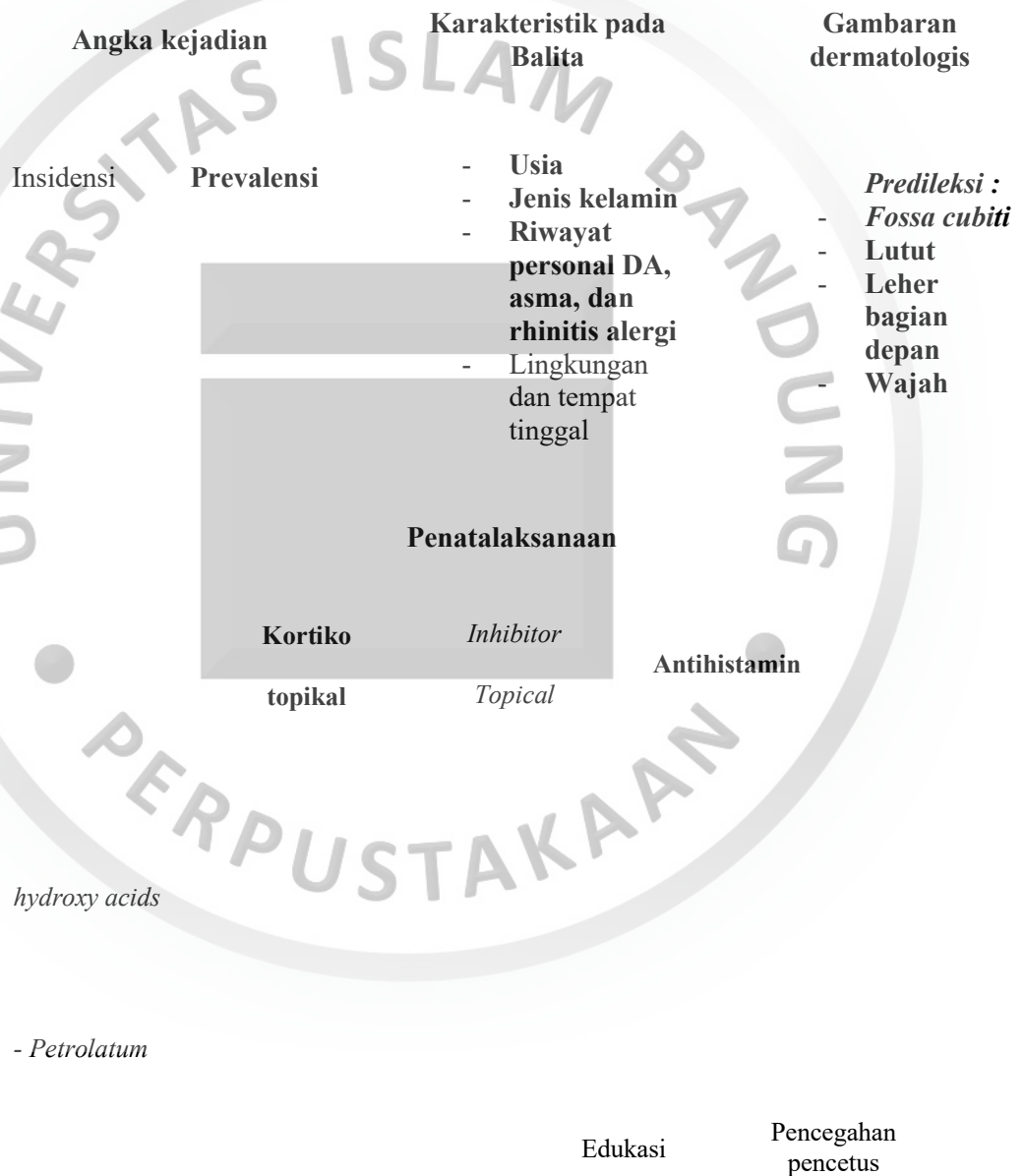
Berdasarkan penelitian Thompsen S, bayi cenderung mengalami eksim yang terlokalisasi di wajah, kulit kepala, serta ekstensor kaki dan tangan. Karakteristik lesi dapat berupa eritema, papul, vesikel, eksoriasi, *oozing*, dan krusta. Sedangkan pada balita dan anak, lesi cenderung terdapat di fleksor sikut dan lutut serta pergelangan tangan dan kaki. Secara umum, lesi akan menjadi lebih kering, dan mengalami likenifikasi dengan ekskoriasi, papul dan nodul.²

Terapi dasar DA mencakup lima pilar, terdiri dari edukasi, mencegah pencetus, memperbaiki fungsi *skin barrier*, mengurangi inflamasi serta kontrol dan memperbaiki *itch-scratch cycle*. Pelembab merupakan tatalaksana utama dari DA yang harus sering digunakan terutama ketika terjadi eksaserbasi akut dan dalam mencegah kekambuhan. Pelembab dapat dibagi menjadi 3 golongan yaitu *humectants*, *occlusives*, dan *emollients*. Pembersih penting dalam terapi DA untuk membuang kulit kering guna menghilangkan kontaminasi bakteri. Kortikosteroid topikal merupakan pengobatan utama untuk DA sedang hingga berat baik untuk anak maupun dewasa. Kortikosteroid dibagi menjadi empat kelompok berdasarkan kemampuannya untuk menyebabkan vasokonstriksi: ringan, sedang, kuat, dan sangat kuat. *Inhibitor calcineurin* tidak memiliki efek samping seperti kortikosteroid berupa penipisan kulit sehingga dapat digunakan sebagai perawatan harian untuk jangka waktu lebih lama. Antibiotik dan antiviral dibutuhkan bila terjadi infeksi sekunder. Antihistamin oral tanpa sedasi diberikan untuk mengatasi rasa gatal.¹²

DA pada balita

Dampak

gangguan emosi seperti menjadi rewel atau menangis



Gambar 2. 5 Kerangka Pemikiran

Keterangan : Tulisan cetak tebal merupakan variabel yang diteliti