

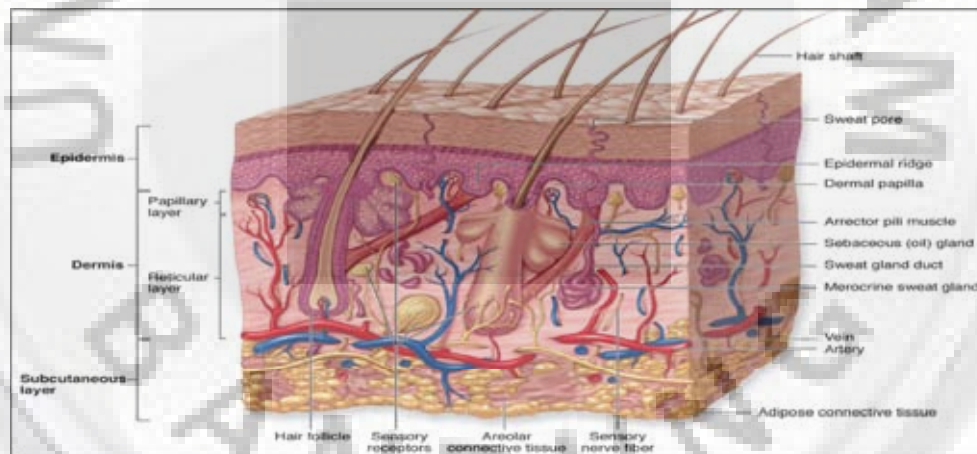
BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1. Kajian Pustaka

2.1.1 Histologi Kulit

Kulit adalah organ terbesar dari tubuh, dimana 15 sampai 20% dari total berat badan pada orang dewasa dan memiliki luas sekitar 1,5-2 m² dari seluruh permukaan luar tubuh.(Gambar 2.1)⁴



Gambar 2.1 Histologi Kulit

Dikutip dari Mescher AL.⁴

Kulit terdiri dari tiga lapisan utama yaitu epidermis, dermis, dan jaringan subkutan.

1. Epidermis

Epidermis merupakan jaringan terluar yang berhubungan langsung dengan lingkungan dibentuk oleh susunan sel yang disebut keratinosit, yang fungsi utama sel tersebut adalah mensintesis keratin yang merupakan protein filament, berfungsi sebagai proteksi. Keratinosit berperan dalam fungsi imunitas kulit, komunikasi, interaksi, dan regulasi pada kolaborasi sistem sel sebagai respon imun. Keratinosit mensekresi sitokin dan mediator-mediator inflamasi. Keratinosit juga dapat mengekspresi molekul-molekul seperti ICAM-1 dan MHC-II pada permukaan sel, yang menunjukkan bahwa keratinosit memiliki respon aktif terhadap sinyal efektor imun. Pada epidermis terdapat tiga tipe sel selain keratinosit, yaitu : melanosit yang memproduksi pigmen, sel Langerhans, dan sel Merkel.⁴

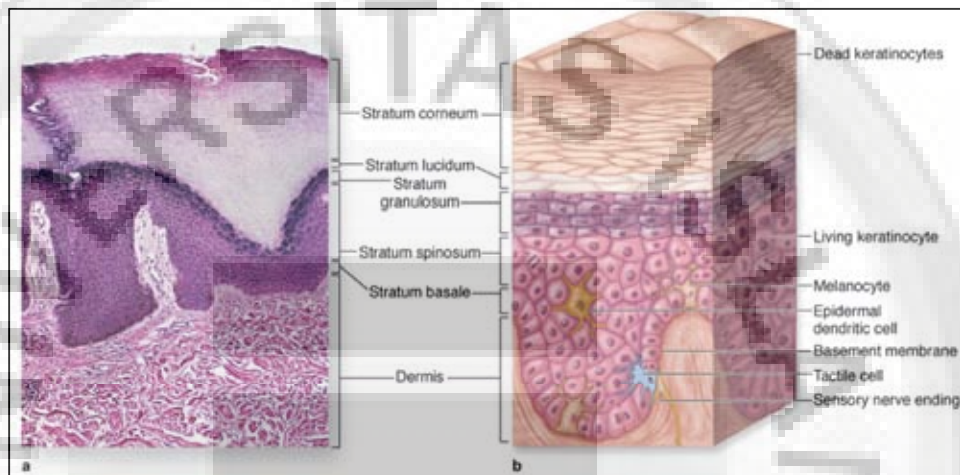
Epidermis ini terdiri dari lapisan basal (*stratum basale*), lapisan malphigi (*stratum spinosum*), lapisan grand (*stratum granulosum*), *stratum lucidum* dan lapisan tanduk (*stratum corneum*) (Gambar 2.2).⁴

2. Dermis

Dermis merupakan jaringan ikat yang menyokong epidermis dan berikatan dengan jaringan subkutan. Ketebalan dermis bervariasi tergantung dari regio tubuh, dan ketebalan maksimum mencapai 4 mm pada punggung. Komponen penting pada dermis adalah kolagen. Kolagen merupakan protein struktur utama di seluruh tubuh, dapat ditemukan di tendon, ligament, dan tulang.⁴

3. Lapisan Subkutan

Terletak dibawah dermis, memiliki lobul sel lemak yang dipisahkan oleh septum fibrous yang mengandung kolagen dan pembuluh darah yang besar. Kolagen pada septum tersebut bersatu dengan kolagen pada lapisan dermis.⁴



Gambar 2.2 Lapisan Epidermis

Dikutip dari Mescher AL.⁴

2.1.2 Fisiologi Kulit

Kulit memiliki beberapa fungsi, yaitu: proteksi tubuh terhadap lingkungan, seperti abrasi, kehilangan cairan, substansi yang berbahaya, radiasi ultraviolet, dan invasi mikroorganisme, pertahanan pada struktur tubuh (seperti jaringan dan organ) dan substansi vital seperti cairan ekstraseluler, regulasi panas tubuh melalui evaporasi dan keringat dan atau dilatasi atau konstriksi pembuluh darah, Sensasi (seperti rasa sakit) melalui saraf superfisial, dan ujung saraf sensori dan penyimpanan vitamin D.⁵

2.1.3 Impetigo

2.1.3.1 Definisi

Impetigo adalah suatu pioderma yang menyerang lapisan superfisialis epidermis yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, atau keduanya.⁶ Penyakit ini sangat menular dan sering dijumpai pada anak-anak pra sekolah. Insidensi impetigo pada anak berusia kurang dari 6 tahun lebih tinggi daripada orang dewasa, namun sebenarnya impetigo dapat terjadi pada semua usia.⁷

2.1.3.2 Klasifikasi

Terdapat 2 bentuk klinis impetigo, yaitu:

1. Impetigo kontagiosa
2. Impetigo bulosa

2.1.3.3 Sinonim

Sinonim dari impetigo kontagiosa adalah impetigo non bulosa¹, impetigo krustosa dan impetigo vulgaris.⁶ Sinonim impetigo bulosa adalah impetigo vesiko – bulosa.⁶

2.1.3.4 Epidemiologi

Impetigo terjadi lebih sering di iklim tropis dan di dataran rendah. Kondisi hangat dan lembab dikombinasikan dengan sering terkena gangguan kulit melalui gigitan serangga mendukung perkembangannya sepanjang tahun di iklim tropis. Kondisi padat atau kebersihan yang buruk juga menyebabkan impetigo.⁸

Di Amerika, angka kejadian impetigo terjadi sekitar 10% dari seluruh data penyakit kulit di klinik pediatrik. Impetigo merupakan penyakit kulit yang sering terjadi dan merupakan salah satu dari tiga penyakit kulit pada anak-anak.⁸

Impetigo dapat mengenai semua ras. Secara keseluruhan, insiden pada laki-laki dan perempuan sama, namun pada orang dewasa impetigo lebih sering terjadi pada laki-laki. Impetigo terjadi pada individu-individu dari segala usia, tetapi paling sering terjadi pada anak-anak 2-5 tahun. Penyebaran cepat dapat terjadi melalui keluarga, pusat penitipan anak, dan sekolah.⁸

2.1.3.5 Distribusi Geografis

Hasil Penelitian di Amerika Serikat, sebanyak 10% anak-anak terkena penyakit ini dan sebanyak 80% anak-anak yang terkena penyakit ini berada di negara dengan iklim tropis. Penyakit ini menyerang baik laki-laki maupun perempuan dan lebih banyak menyerang anak-anak dibandingkan dewasa.⁹

2.1.3.6 Etiologi

Impetigo disebabkan oleh bakteri gram positif, paling sering *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus pyogenes* (grup A beta-hemolitik streptokokus [GABHS]), baik sendiri atau dalam kombinasi dan dapat disebabkan juga oleh Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.^{1,8}

Streptokokus grup A terdapat di kulit normal anak sekitar 10 hari sebelum terjadinya lesi, tidak didapati di hidung dan di tenggorokan penderita sebelum 14 – 20 hari, setelah bakteri tersebut berada di kulit. Streptokokus dapat ditemukan di saluran pernapasan pada 30% penderita impetigo. Dapat disimpulkan bahwa

penyebaran pada penderita dimulai dari kulit normal ke lesi dan juga ke saluran pernapasan. Untuk *S. aureus* adalah sebaliknya, mulai dari hidung ke kulit normal dan ke lesi kulit.⁸

2.1.3.7 Patologi

Pada impetigo bulosa, epidermis membentuk ronggatepat dibawah stratum granulosum membentuk bula yang besar. Neutrofil bermigrasi melalui epidermis spongiotik ke dalam rongga bula, yang mengandung kokus. Sel akantolitik akan muncul disebabkan karena adanya efek dari neutrofil. Dermis bagian atas mengalami perdarahan karena adanya infiltrasi dari neutrophil dan limfosit.¹⁰

2.1.3.8 Patofisiologi

Kulit utuh biasanya tahan terhadap kolonisasi atau infeksi oleh *S.aureus* atau GABHS. Bakteri ini dapat dikenali dari lingkungan dan hanya menyerang permukaan kulit. Penelitian eksperimental menunjukkan bahwa inokulasi beberapa strain GABHS ke permukaan kulit tidak menghasilkan penyakit kulit kecuali gangguan kulit telah terjadi.⁸

Perlekatan asam teikoik untuk GABHS dan *S.aureus* memerlukan komponen reseptor sel epitel dan fibronektin untuk kolonisasi. Reseptor fibronektin tidak terdapat pada kulit utuh, namun kerusakan kulit dapat menyebabkan adanya reseptor fibronektin di permukaan kulit, sehingga kolonisasi atau invasi dapat terjadi. Faktor-faktor yang dapat memodifikasi flora kulit biasa dan memfasilitasi kolonisasi sementara oleh GABHS dan *S. aureus* adalah suhu

tinggi atau kelembaban, memiliki riwayat penyakit kulit sebelumnya, usia muda, atau pemakaian antibiotik.⁸

Mekanisme umum kerusakan kulit yang dapat menyebabkan kolonisasi dari bakteri ini, yaitu: garukan, dermatofitosis, *varicella*, herpes simpleks, skabies, predikulosis, luka bakar, luka bekas operasi, trauma, terapi radiasi dan gigitan serangga.⁸

- Kolonisasi GABHS

Kontak langsung dengan individu (seperti anggota keluarga, teman sekelas, rekan tim) yang terkena infeksi kulit GABHS atau yang membawa organisme ini, individu dengan kulit normal dapat terkolonisasi.

Kulit normal yang terkolonisasi, trauma kecil seperti abrasi atau gigitan serangga, akan muncul sebagai dampak dari perkembangan lesions dalam waktu satu sampai dua minggu.⁸

GABHS dapat terdeteksi di di hidung dan tenggorokan seseorang, setelah 2 – 3 minggu lesi berkembang, meskipun tidak ada gejala faringitis.

Impetigo biasanya disebabkan oleh GABHS strain D, sedangkan faringitis disebabkan oleh GABHS strain A,B, dan C.⁸

- Kolonisasi *Staphylococcus aureus*

Sekitar 30% dari populasi yang terkolonisasi oleh *S.aureus* pada anterior nares, beberapa dari populasi tersebut pernah terkolonisasi sebelumnya oleh *S.aureus* di daerah hidung dan bibir. Bakteri dapat menyebar dari hidung ke kulit yg sehat dalam 7-14 hari, dan gejala impetigo akan muncul 7-14 hari berikutnya.⁸

Sekitar 10% penderita terinfeksi oleh *S aureus* pada perineum, aksila, faring dan tangan. Individu pembawa infeksi ini menjadi penyebab utama terinfeksi individu lain. *S.aureus* biasanya menyebar dari satu individu ke individu lain melalui kontak langsung, masuk melalui kulit yg rusak yg disebabkan penyakit-penyakit kulit.⁸

2.1.3.9 Manifestasi Klinis

Gambaran karakteristik dari lesi pada impetigo berbeda menurut jenisnya, pada impetigo contagiosa (Tilbury Fox), lesi berawal dari vesikel ber dinding tipis yang terletak di dasar eritematosa yang mudah ruptur dan akan membentuk sebuah ulcer di bagian superfisial yang ditutupi oleh *purulent discharge* yang kering dan membentuk krusta berwarna kuning kecoklatan. Lesi tersebut biasanya terletak di daerah kulit yang sering terekspos seperti wajah dan ekstremitas yang berukuran 1 – 2 cm.^{1,2,3} Pada impetigo bulosa, lesi berawal dari vesikel yang kecil yang akan menjadi bula lembek (*flaccid*) berukuran 2cm, yang awalnya berisi cairan kuning jernih yang kemudian mengalami perubahan menjadi berwarna kuning kegelapan, lalu dalam satu sampai dua hari bula akan pecah dan membentuk krusta yang tipis berwarna coklat terang sampai kuning keemasan.(Gambar 2.3)^{1,2,3,8}

Lesi dapat muncul di seluruh bagian tubuh, dimana lesi ini sering muncul pada bagian seperti nostril, mulut, telinga bagian luar, perineum, *diaper area* dan ekstremitas.(Gambar 2.4)^{1,3,9,11}



Gambar 2.3 Krusta pada Impetigo Kontagiosa Pada Wajah
Dikutip dari ABD³



Gambar 2.4 Impetigo Bulosa Pada Diaper Area
Dikutip dari ABD³

2.1.3.10 Faktor Risiko

Faktor – faktor yang meningkatkan risiko impetigo meliputi:¹²

1. Kontak langsung dengan penderita impetigo atau dengan benda-benda yang terkontaminasi, seperti handuk, pakaian atau tempat tidur

2. Kondisi yang padat seperti tempat penitipan anak
3. Cuaca yang hangat dan lembab, karena impetigo lebih sering terjadi di daerah yang beriklim tropis dan pada musim panas
4. Olahraga yang melibatkan kontak kulit dengan kulit, seperti gulat
5. Memiliki riwayat dermatitis kronis, terutama dermatitis kontak

2.1.3.11 Diagnosis

Diagnosis didasarkan pada gambaran khas yang terjadi pada impetigo terutama manifestasi klinis. Pemeriksaan bakteri dengan pewarnaan gram, yang nanti akan terlihat kokus bakteri gram positif, dan dapat dilakukan kultur dari eksudat yang terdapat di dalam krusta dengan hasil positif grup A streptokokus atau stafilokokus.²

2.1.3.12 Diagnosis Banding²

- Impetigo kontagiosa:
 1. *Herpes simplex*
 2. *Herpes zoster*
 3. Skabies
- Impetigo bulosa:
 1. *Bullous drugs eruption*
 2. *Bullous tinea*
 3. *Chicken pox*
 4. *Herpes simplex*

5. *Staphylococcal scaldes syndrome* (SSS)

2.1.3.13 Penatalaksanaan

Tujuan Penatalaksanaan untuk impetigo, terbagi 3, yaitu: untuk menghilangkan ketidaknyamanan, untuk memperbaiki penampilan kulit dan untuk mengurangi penyebaran infeksi lebih lanjut.¹⁴

Pengobatan impetigo membutuhkan terapi antibiotik untuk mengatasi dari kerusakan kulit yang ditimbulkan dan mengatasi pertumbuhan dari bakteri penyebab. Antibiotik yang diperlukan dapat berupa antibiotik topikal atau kombinasi dari antibiotik topikal dan sistemik.^{8,13}

1. Pengobatan Topikal^{8,13}

- Muporicin (Bactroban) 2% dalam bentuk *ointment* diberikan pada kulit yang terinfeksi 3 kali sehari diberikan selama 7 – 14 hari
- Retapamulin (Altabax) 2% dalam bentuk *ointment* diberikan pada kulit yang terinfeksi 2 kali sehari selama 5 hari
- *Fusidic acid* 2% dalam bentuk krim dioleskan pada kulit yang terinfeksi 3 kali sehari diberikan selama 7 – 12 hari.

2. Pengobatan Sistemik^{2,8,13}

Pengobatan sistemik atau oral antibiotik dapat diberikan pada penderita impetigo dengan gambaran bula yang besar atau ketika obat topikal tidak memberikan efek atau tidak berhasil.

- Oxacycline dengan dosis 250 – 500 mg diberikan 4 kali sehari selama 5 – 7 hari²
 - Azithromycin dengan dosis awal 500 mg pada hari pertama pemberian dan 250 mg untuk 4 hari selanjutnya²
 - Amoxicillin dengan dosis untuk anak <3 bulan diberikan 30mg/kg per hari, >3 bulan 25 – 45 mg/kg¹³
 - Cephalexin dengan dosis untuk anak-anak 25 – 50 mg/kg per hari dengan dosis terbagi dalam 6 - 12 jam¹³
 - Clindamycin dengan dosis untuk anak-anak 10 – 25 mg/kg per hari dengan dosis terbagi dalam 8 – 12 jam¹³
 - Dicloxacilin dengan dosis untuk anak-anak 12,5 – 25 mg/kg per hari dengan dosis terbagi dalam 12 jam, hanya untuk anak-anak >8 tahun¹³
 - Trimethoprin dengan dosis untuk anak-anak 8 – 10 mg dengan dosis terbagi dalam 12 jam¹³
3. Membersihkan dan menghilangkan krusta dengan menggunakan air yang hangat dan sabun, 2 – 3 kali sehari²

2.1.3.14 Pencegahan

- **Menjaga kebersihan badan dengan mencuci tangan dengan sabun antiseptik, dan mandi secara teratur¹⁴**

- Apabila ada luka (luka goresan, gigitan serangga, dll) rawat dengan baik dengan cara membersihkannya dengan antiseptik agar terhindar dari infeksi¹²

Jika ada anggota keluarga yang memiliki penyakit ini, dapat dilakukan cara-cara seperti yang tertera dibawah untuk mencegah penularannya:¹²

1. Bersihkan area lesi dengan sabun dan air mengalir lalu tutup dengan kasa
2. Cuci pakaian dan handuk penderita setiap hari dan jangan disatukan dengan pakaian anggota keluarga yang lain
3. Gunakan sarung tangan ketika memakaikan obat kepada penderita dan setelahnya cuci tangan
4. Potong kuku penderita, jangan dibiarkan panjang untuk menghindari garukan
5. Edukasikan kepada penderita untuk sering mencuci tangan

2.1.3.15 Prognosis

Pengobatan yang tepat, lesi biasanya hilang dalam 7 – 10 hari. Jika lesi tidak menghilang dapat dilakukan pemeriksaan lanjutan seperti pemeriksaan kultur dari bakteri.⁸

Impetigo juga dapat sembuh dengan sendirinya tanpa pengobatan dalam waktu 2 – 3 minggu. Namun dengan pengobatan angka kesembuhan lebih tinggi dan mengurangi penyebaran dari infeksi ke bagian tubuh lain maupun penyebaran ke orang lain. Perubahan warna kulit seperti

hiperpigmentasi atau hipopigmentasi dapat terjadi. Impetigo kontagiosa yang tidak diobati dapat menyebabkan eksema.⁸

2.1.3.16 Komplikasi

Impetigo termasuk penyakit yang jarang menimbulkan komplikasi, namun apabila komplikasi itu muncul, dapat berupa: selulitis, septicemia, osteomyelitis, *septic arthritis*, limfangitis, limfadenitis, psoriasis, *Staphylococcus scalded skin syndrome* dan glomerulonefritis akut.¹³

2.1.4 Impetigo Kontagiosa

2.1.4.1 Definisi

Impetigo non-bulosa atau impetigo kontagiosa (Tilbury fox) atau impetigo krustosa merupakan tipe impetigo yang paling sering dijumpai. Lebih dari 70% kasus, merupakan tipe impetigo ini.

Penyebab utama dari infeksi ini adalah *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* (group A beta hemolytic Streptococci) atau kombinasi dari kedua bakteri tersebut.

2.1.4.2 Epidemiologi

Impetigo kontagiosa mewakili lebih dari 70% dari semua kasus impetigo. Terjadi pada semua usia baik orang dewasa maupun anak-anak 2 – 6 tahun.¹

Impetigo contagiosa yang disebabkan hanya oleh stafilokokal, relatif lebih sering diseluruh dunia, dan merupakan wabah besar yang terjadi, dibanding dengan streptokokal yang lebih sering terjadi di iklim sedang.¹⁰ Didaerah yang lebih hangat, seperti di Amerika bagian selatan, bentuk streptokokus mendominasi dan endemik. Insidensi puncaknya terjadi pada akhir musim panas. Anak-anak usia awal sekolah dan pra sekolah paling sering terkena penyakit ini.¹⁰

2.1.4.3 Etiologi

Penyebab utama dari impetigo contagiosa ada *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus pyogenes* (grup A beta hemolitikus). Ketika kedua organisme tersebut tampak bersamaan, *Streptococcus pyogenes* menjadi penyebab primer dan *Staphylococcus aureus* menjadi penyebab sekunder. *S.aureus* dan streptokokus grup A (tinggi bakterisidal) memproduksi bakteriosin yang bias didapatkan melalui isolasi *S.aureus* dari beberapa lesi yang disebabkan oleh streptokokus. Urutan penyebaran *S. aureus* adalah dari hidung ke kulit normal (sekitar 11 hari kemudian) dan lesi kulit (setelah lain 11 hari).¹

2.1.4.4 Manifestasi Klinis

Lesi biasanya muncul pada kulit wajah (terutama di sekitar nares) atau ekstremitas setelah trauma. Pruritus mungkin muncul dalam beberapa kasus. Individu pembawa *S.aureus* di nasal dapat memiliki impetigo tipe yang sangat terlokalisasi di daerah anterior nares dan bibir, dan terasa sakit. Kondisi yang

mengganggu integritas epidermis, menyediakan sebuah portal untuk masuknya impetiginisasi, seperti gigitan serangga, *dermatophytoses epidermal*, herpes simpleks, varicella, lecet, luka, dan luka bakar. Lesi awal adalah vesikel atau pustule sementara (biasanya tidak terlihat oleh pasien atau petugas kesehatan) yang cepat berkembang menjadi berkulit plak berwarna seperti madu yang dapat mebesar sampai > 2 cm. Limfadenopati regional mungkin akan muncul pada 90 persen pasien yang tidak diterapi dengan baik.

2.1.5 Impetigo Bulosa

2.1.5.1 Definisi

Impetigo bulosa adalah infeksi kulit yang secara universal disebabkan oleh organisme tunggal yaitu *Staphylococcus aureus* yang ditandai dengan adanya bula yang besar, lembek, mudah pecah dan berisi cairan kuning.^{1,13}

2.1.5.2 Epidemiologi

Impetigo bulosa menduduki 30% dari keseluruhan penyakit kulit ini.¹³ Penyakit ini lebih sering mengenai pada neonatus dan pada *older infants*.¹ Impetigo bulosa ini paling sering terjadi di musim panas. Pada neonatus, impetigo bulosa disebut juga dengan pemfigus neonatorum, karena menyerupai gambaran klinis pemfigus, dengan bula yang luas.¹⁰

2.1.5.3 Etiologi

Infeksi ini disebabkan oleh koagulase-positif *S.aueus* grup II tipe faga 71. Bakteri ini menghasilkan racun eksfoliasi yang menyebabkan pengelupasan

lapisan epidermis subkorneum⁸ dan hilangnya sel adesi pada lapisan epidermis superficial.¹³

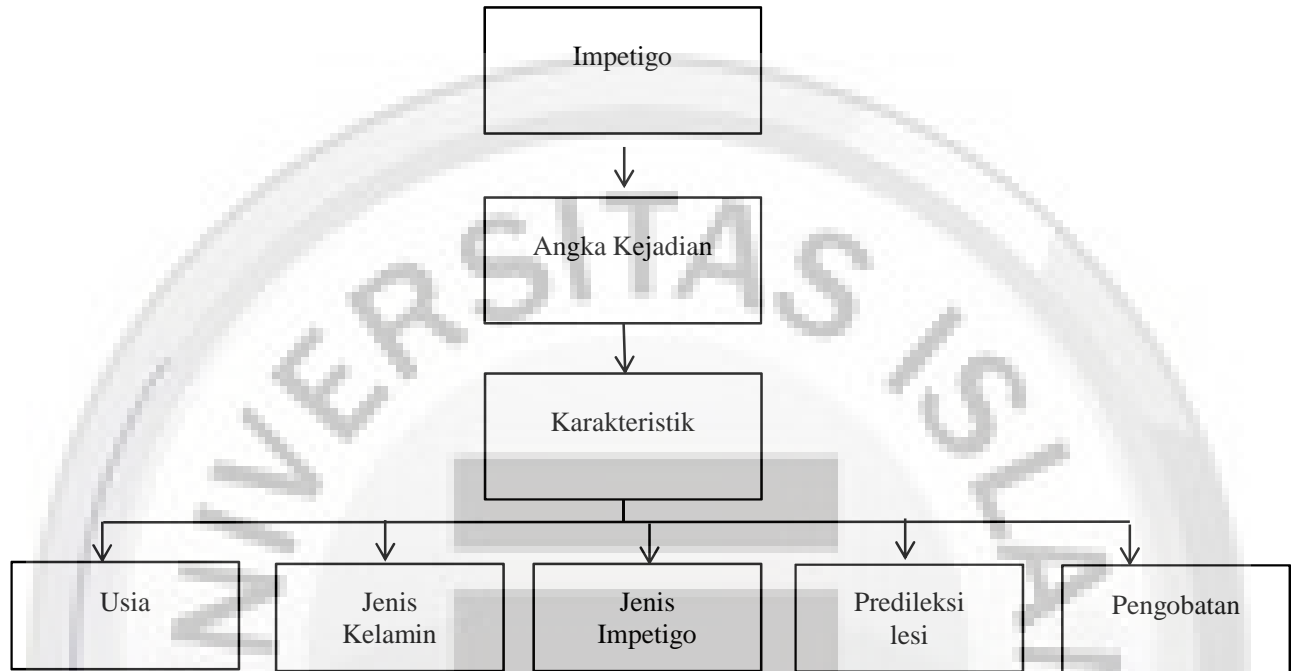
Impetigo bulosa umumnya disebabkan toksin eksfoliatif *S. aureus* yang menghasilkan exfoliatins A dan B. Eksotoksin ini menyebabkan hilangnya adhesi sel dalam lapisan epidermis superficial yang menyebabkan terbentuknya bula dan pengelupasan kulit dengan membelah dari lapisan sel granular epidermis.⁸

Salah satu protein target eksotoksin A adalah desmoglein I, yang berfungsi dalam mempertahankan adhesi sel. Molekul-molekul ini juga merupakan superantigens yang bertindak secara lokal dan mengaktifkan limfosit T. Koagulase dapat menyebabkan racun ini tetap terlokalisasi dalam lapisan epidermis bagian atas dengan memproduksi fibrin trombus. Tidak seperti impetigo nonbullous, lesi impetigo bulosa terjadi pada kulit utuh.⁸

2.1.5.4 Manifestasi Klinis

Pada impetigo bulosa, lesi berawal dari vesikel yang kecil yang akan menjadi bula lembek (*flaccid*) berukuran 2cm, yang awalnya berisi cairan kuning jernih yang kemudian mengalami perubahan menjadi bewarna kuning kegelapan, lalu dalam satu sampai dua hari bula akan pecah dan membentuk krusta yang tipis bewarna coklat terang sampai kuning keemasan.^{1,2,3,8} Impetigo Bulosa biasanya ditemukan di daerah aksila, ekstremitas dan *diaper area*.¹³

2.2 Kerangka Pemikiran



Gambar 2.5 Bagan Kerangka Pemikiran