

Exfoliative Dermatitis (Eritrodermi)

by Afif Nurul Hidayati

Submission date: 17-Jan-2019 06:34PM (UTC+0800)

Submission ID: 1065178001

File name: Exfoliative_Dermatitis_Eritrodermi.pdf (3.53M)

Word count: 1654

Character count: 10366

Bab 10

EXFOLIATIVE DERMATITIS (ERITRODERMI)

Afif Nurul Hidayati

Departemen KSM/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Di antara kelainan kulit yang mayoritas merupakan kelainan yang ringan, ada beberapa kelainan kulit yang termasuk dalam kegawatdaruratan di bidang dermatologi, sehingga tenaga kesehatan perlu mengetahui diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat. Selain itu, juga perlu memahami waktu dan cara yang tepat dalam merujuk pasien yang mengalami kegawatdaruratan dalam bidang kulit. Dalam makalah ini disajikan penyakit yang termasuk dalam kegawatdaruratan di bidang dermatologi yang memberikan gambaran *exfoliative dermatitis* yaitu eritrodermi.

DEFINISI

Eritrodermi (*Exfoliative Dermatitis/ED*) merupakan eritema dan skuama pada kulit difus yang melibatkan lebih dari 90% area permukaan tubuh. ED merupakan salah satu kondisi kulit yang berpotensi mempunyai komplikasi sistemik dan mengancam nyawa karena gangguan keseimbangan elektrolit, gangguan termoregulator, demam, takikardi, kegagalan *cardiac output*, hipoalbuminemia, dan sepsis (Edwards dan Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Grant-Kels *et al.*, 2012).

EPIDEMIOLOGI

Insidensi ED sekitar 0,9–71,0 per 100.000 pasien rawat jalan. Laki-laki lebih sering daripada wanita. Semua umur dapat terkena, tetapi terutama pada dewasa rata-rata 41–61 tahun dan jarang terjadi pada anak-anak (Grant-Kels *et al.*, 2012). Dermatosis yang diderita sebelumnya memegang peranan penting dalam terjadinya ED. Psoriasis merupakan dermatosis yang paling sering mendasari terjadinya ED (Grant-Kels *et al.*, 2012).

ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Underlying Etiology

Beberapa penyakit/kondisi kulit yang mendasari terjadinya ED adalah (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Yuan *et al.*, 2010; Hafeez *et al.*, 2010):

1. Psoriasis
2. Dermatitis atopik
3. Dermatitis seboroik
4. Spongiosis dermatoses
5. Reaksi hipersensitivitas
6. *Cutaneous T-cell lymphoma* (CTCL)
7. Obat-obatan
8. Kelainan kongenital (iktiosis)
9. Jarang: penyakit imun bulosa, penyakit jaringan ikat, infeksi (*scabies*, dermatofitosis), *piryriasis rubra pilaris* (PRP), dan keganasan.
10. Idiopatik (20%)

Di antara penyebab-penyebab tersebut yang sering mendasari sebagai *Underlying Diseases* ED adalah psoriasis, dermatitis atopik, dan dermatitis spongiosis yang lain, reaksi hipersensitivitas karena obat, dan CTCL (Grant-Kels *et al.*, 2012). Terjadinya ED pada umumnya perlu faktor pencetus. Faktor pencetus ED adalah (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012):

1. Obat-obatan: litium, terbinafin, antimalaria, antiepilepsi, antibiotik (penisilin, sulfonamide, dan vancomycin), alopurinol, gold, cimetidine, dan dapson.
2. Iritan topikal misalnya tar
3. Penyakit sistemik
4. Penghentian kortikosteroid topikal yang poten atau kortikosteroid oral

5. Metrotexsat
6. Agen biologi (efalizumab)
7. Infeksi misalnya HIV (*Human Immunodeficiency Virus*)
8. Kehamilan
9. Stres emosional
10. Fototerapi

dsb 2011

Patogenesis

Masih belum diketahui dengan pasti mekanisme penyakit yang mendasari perkembangan terjadinya ED. Beberapa sitokin dan kemokin yang berperan dalam patogenesis ED adalah sel Th1 dan sitokinnya, sel Th2 dan sitokinnya, reseptor kemokin CCR4, CCR5, serta CXCR3. Interaksi molekul adesi (ICAM 1, VCAM 1, E-selektin) dengan ligan penting dalam menentukan respons imunologis. Interaksi molekul adesi dan sitokin meningkatkan mitosis dan kecepatan *turn over* epidermis. Skuama menyebabkan kehilangan protein, asam amino, dan asam nukleat. Kolonisasi *Staphylococcus aureus* atau antigen lain seperti *toxic shock syndrome toxin-1* berperan pada patogenesis ED (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Manifestasi Klinis

Riwayat Penyakit

Penting dicari penyakit atau kondisi kulit yang mendasari sebelumnya serta faktor risiko yang memicu timbulnya ED. Anamnesis yang cermat terhadap dermatosis sebelumnya yang diderita sangat membantu diagnosis. Kondisi-kondisi yang merupakan faktor pencetus juga perlu dicari. Onset terjadinya ED juga bermanfaat untuk menentukan penyakit dasarnya. Misalnya, dermatosis primer biasanya mempunyai onset lambat. Tetapi, jika penyebabnya reaksi obat, maka mempunyai perjalanan penyakit yang cepat. ED karena antikonvulsan, antibiotik, dan alopurinol biasanya terjadi dalam waktu 2–5 minggu setelah konsumsi obat (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Lesi Kulit

Presentasi klasik ED berupa bercak eritematosa yang meluas dan menyatu menjadi generalisata. Definisi ED adalah jika melibatkan lebih dari

90% permukaan kulit pasien. Beberapa hari setelah muncul eritematoso, skuama tipis keputihan atau kekuningan muncul. Lesi dapat mengenai rambut dan kuku. Skuama pada kulit kepala, alopecia, efluxum yang difus dapat terjadi. Dapat juga terjadi onikolisis, subungual hiperkeratosis, *splinter hemorrhages*, paronikia, *Beau's line*. Gambaran spesifik penyakit yang mendasari dapat membantu diagnosis, namun seringkali sulit didapatkan gambaran khas dermatosis sebelumnya jika sudah terjadi ED (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Gejala yang berkaitan

ED bisa disertai gejala-gejala seperti takikardia, gagal jantung, gangguan termoregulator, limfadenopati, hepatomegali, splenomegalia, dan pretibial edematosa (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

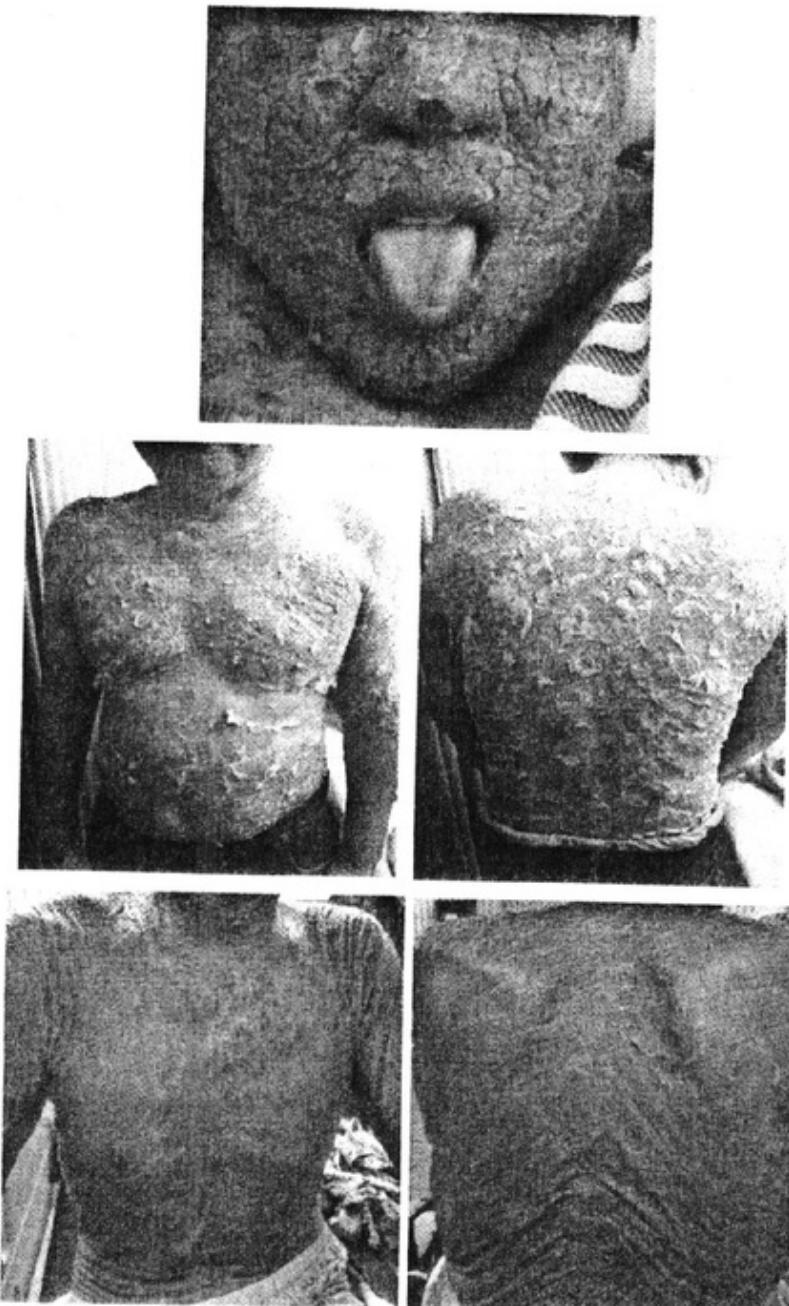
Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium tidak spesifik. Dapat terjadi anemia, leukositosis, limfositosis, eosinophilia, IgE meningkat, albuminemia, peningkatan sedimentasi eritrosit, ketidakseimbangan elektrolit, gangguan fungsi ginjal dan liver. Perlu dilakukan pemeriksaan lain yang menunjang diagnosis atau menyingkirkan diagnosis dari kelainan yang timbul. Pemeriksaan histopatologi ED sebagian besar tidak spesifik, sebagian tergantung penyakit yang mendasari. Kebanyakan gambaran histopatologi sulit untuk menunjukkan penyakit dasarnya. Pemeriksaan penunjang lain diperlukan sesuai dengan kemungkinan penyakit yang sebelumnya mendasari (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Diagnosis

Diagnosis ED meliputi (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Nisha *et al.*, 2015):

1. Riwayat penyakit
2. Pemeriksaan fisik
3. Mencari kelainan kulit yang berhubungan/mendasari atau sebagai penyebab
4. Dermatohistopatologi
5. Laboratorium lain yang diperlukan sesuai kondisi pasien

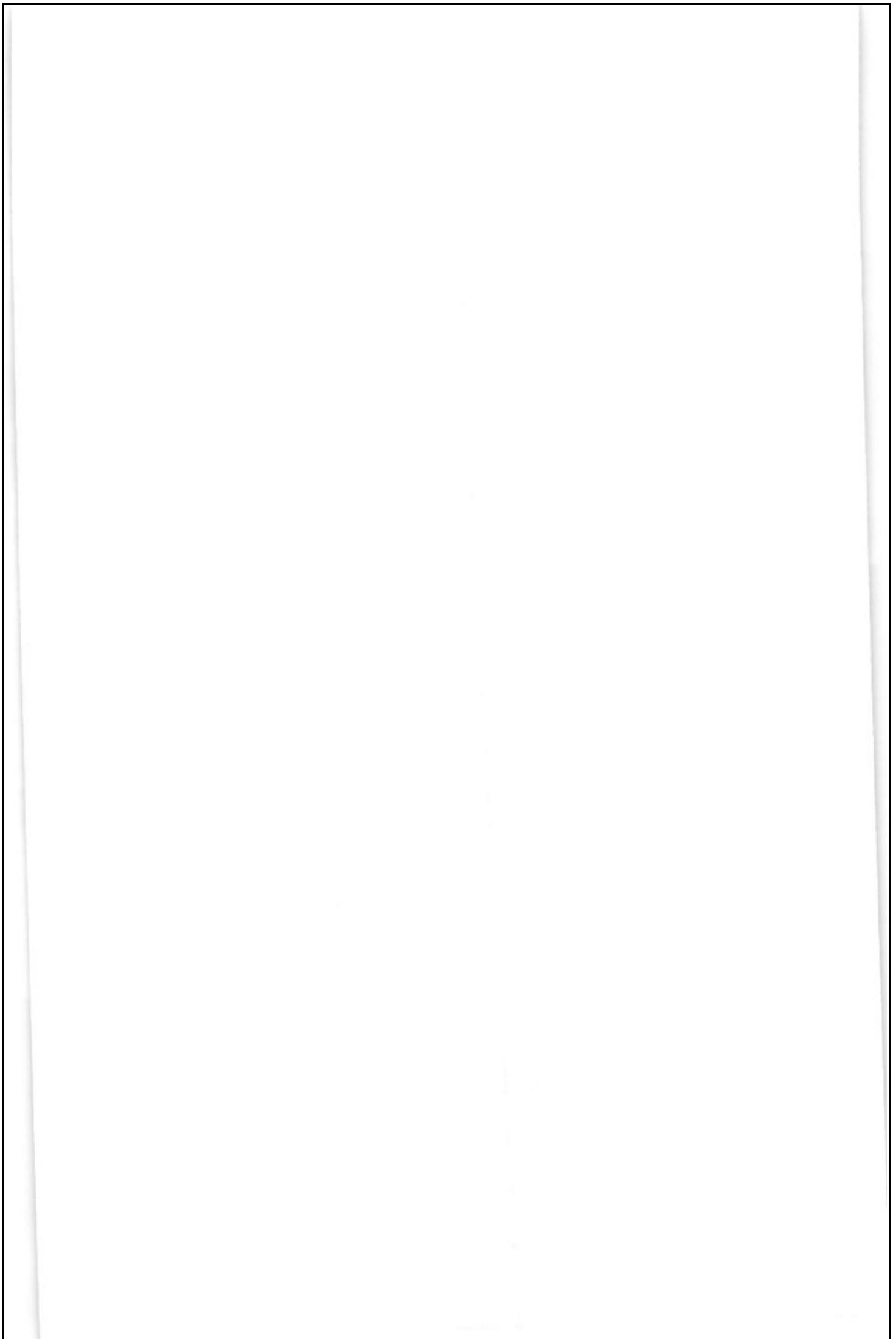


Gambar 10.1 Lesi eritrodermi berupa macula eritematosa dan skuama hampir di seluruh tubuh pasien. (Sumber: Afif Nurul Hidayati, 2017)

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan ED meliputi hal-hal sebagai berikut (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Zattra *et al.*, 2012; Nisha *et al.*, 2015):

1. Perawatan di rumah sakit untuk kasus yang akut
2. Menurunkan gejala simptomatis yang diarahkan ke penyakit/kondisi yang mendasari/berhubungan atau sebagai penyebab
3. Penatalaksanaan komplikasi sistemik yang potensial terjadi



4. Keseimbangan hemodinamik dan elektrolit
5. Nutrisi yang baik
6. Antihistamin dapat diberikan jika diperlukan untuk tujuan sedasi atau menurunkan gejala pruritus
7. Antibiotik diberikan jika terjadi infeksi sekunder
8. Terapi sesuai kelainan kulit sebelumnya yang mendasari
9. Terapi kondisi yang merupakan komorbiditas
10. Kortikosteroid sistemik bermanfaat untuk ED karena reaksi hipersensitivitas.
11. Terapi lain yang dapat dipertimbangkan sesuai kondisi pasien: metotreksat, siklosporin, asitretin, *myophenolate mofetil*, *azathioprin*, dan beberapa agen biologis misalnya infliximab, etanercept tetapi perlu pembuktian ilmiah yang lebih banyak.

Pasien dengan ED yang akut dan lesi aktif memerlukan perawatan di rumah sakit untuk keseimbangan cairan dan elektrolit, hemodinamik, dan menjaga kardiorespirasi tetap baik. Kebutuhan nutrisi juga perlu tercukupi. Beberapa pasien yang kronis dan lesi tidak aktif dapat dilakukan rawat jalan (Grant-Kels *et al.*, 2012).

Pasien sebaiknya dirawat di ruangan dengan suhu 30–32°C dan lingkungan yang kelembabannya terjaga untuk menjamin kenyamanan. Perlu diberikan pelembab kulit. Hal tersebut penting untuk mencegah hipotermia. Perawatan kulit yang baik, emolien, dan kortikosteroid topikal potensi rendah dapat diberikan (Grant-Kels *et al.*, 2012).

Jika penyakit yang mendasari tidak diketahui, terapi empiris dengan agen sistemik misalnya metotreksat, siklosporin, asitretin, *myophenolate mofetil*; dan kortikosteroid sistemik dapat digunakan. Jika diduga kuat karena psoriasis, pemberian kortikosteroid sistemik sebaiknya dihindari karena potensi menyebabkan *rebound flare*. Agen imunosupresif dapat diberikan setelah menyingkirkan penyebab keganasan seperti CTCL (Grant-Kels *et al.*, 2012; Zattra *et al.*, 2015).

Prognosis

Prognosis bervariasi dan tergantung terutama pada penyebab yang mendasari. ED karena obat mempunyai prognosis lebih baik daripada ED karena keganasan (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Li *et al.*, 2012).

Tabel 10.1 Penatalaksanaan eritrodermi/dermatitis eksfoliativa

| | TOPICAL | SYSTEMIC | DOSAGE |
|--|-----------------------------|--|---|
| First line | Oatmeal baths | Sedating antihistamines | |
| | Wet dressings | Systemic antibiotics if secondary infection | |
| Second line (once etiology established) | Bland emollients | Diuretics for peripheral edema | |
| | Low-potency corticosteroids | Fluid and electrolyte replacement | |
| | Single agent | Corticosteroids for drug hypersensitivity reactions, immunobullous disease, atopic dermatitis. | 1–2 mg/kg/day with taper |
| | | Cyclosporine for psoriasis, atopic dermatitis | 4–5 mg/kg/day |
| | | Methotrexate for psoriasis, atopic dermatitis, pityriasis rubra pilaris | 5–25 mg qwk depending on renal function and response to treatment |
| | | Acitretin for psoriasis, pityriasis rubra pilaris | 25–50 mg qd |
| | | Mycophenolate mofetil for psoriasis, atopic dermatitis, immunobullous disease | 1–3 g qd |
| | | Infliximab for psoriasis and pityriasis rubra pilaris | 5–10 mg/kg |
| | | Etanercept for psoriasis and pityriasis rubra pilaris | 25 mg SC two times/week |
| | Combination therapy | Methotrexate and infliximab for psoriasis | 2.7–4.4 mg/kg infliximab and 5–7.5 mg/week methotrexate |
| | | Infliximab and acitretin for psoriasis and pityriasis rubra pilaris | 5 mg/kg infliximab and 0.3–0.6 mg/kg acitretin (psoriasis) 5 mg/kg infliximab and 0.2 mg/kg/day acitretin (pityriasis rubra pilaris) |
| | | Cyclosporine and etretinate for psoriasis | 3.5–4 mg/kg/day cyclosporine and 0.5–0.6 mg/kg/day etretinate |

(Sumber: Grant-Kels *et al.*, 2012)

DAFTAR PUSTAKA

- Edwards, I.R. and Aronson, J.K. 2000. *Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management*. LANCET 2000, vol. 356, pp. 1255–2259.
- Grant-Kels, J.M., Fedele, F., and Rothe, M.J. 2012. *Exfoliative Dermatitis*. In: Goldsmith L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J., Wolff, K., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 8th ed. New York: McGraw Hill, pp. 266–278.
- Hafeez, J., Shaikh, Z.I., Mashhood, A.A. *et al.* 2010. Frequency of various etiological factors associated with erythroderma. Journal of Pakistan Association of Dermatologists, vol. 20, no. 1, pp. 367.

- ¹
James, W.D., Elston, D.M., Berger, T.G., and Andrews, G.C. 2011. *Andrews' Diseases of the skin: clinical dermatology*. London: Saunders-Elsevier.
- Li, J. and Zhen, H-Y., 2012. *Erythroderma: A clinical and Prognostic Study*. Dermatology, vol. 225, pp. 154–162.
- ²
Nisha, M., Ambika, G., Afsaneh, A., et al. 2015. *A Review of the Diagnosis and Management of Erythroderma (Generalized Red Skin)*. Advances in Skin & Wound, vol. 28, no. 5, pp. 228–236.
- Yuan, X.Y., Guo, J.Y., Yu-Ping Dang, Y.P., et al., 2010. *Erythroderma: A clinical-etiological study of 82 cases*. European Journal of Dermatology, vol. 20, no. 3, pp. 373–377.
- ³
Zattra, E., Fortina, A.B., Paserico, A., et al. 2012. *Erythroderma in the era of biological therapies*. European Journal of Dermatology, vol. 22, no. 2, pp. 167–171.

Exfoliative Dermatitis (Eritrodermi)

ORIGINALITY REPORT



PRIMARY SOURCES

| | | |
|---|---|------|
| 1 | www.nursingcenter.com | 1 % |
| 2 | journals.lww.com | 1 % |
| 3 | www.jle.com | 1 % |
| 4 | soeagra.com | 1 % |
| 5 | repository.unair.ac.id | 1 % |
| 6 | Katrina Harper-Kirksey. "Chapter 19 Erythroderma", Springer Nature America, Inc, 2018 | <1 % |

Exclude quotes

On

Exclude matches

Off

Exclude bibliography

On

Exfoliative Dermatitis (Eritrodermi)

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

/100

GENERAL COMMENTS

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9
