

Molecular Pathogenesis and Management of Atopic Dermatitis: A Comprehensive Review

Ida Bagus Putra Bayu Aryasta^{1*} & Hadian Rahman²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Indonesia;

²Departemen Bedah, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Indonesia;

Article History

Received : September 03th, 2025

Revised : September 10th, 2025

Accepted : September 28th, 2025

*Corresponding Author: **Ida Bagus Putra Bayu Aryasta**,
Program Studi Pendidikan
Dokter, Fakultas Kedokteran dan
Ilmu Kesehatan, Universitas
Mataram, Mataram, Indonesia;
Email:
bayuaryasta99@gmail.com

Abstract: Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease with rising global prevalence and substantial health and psychosocial burden. This review aims to summarize recent advances in molecular pathogenesis and management of AD. Literature was searched in PubMed, ScienceDirect, Google Scholar, and accredited national journals, focusing on the past ten years. Inclusion criteria were full-text articles in English or Indonesian addressing epidemiology, pathogenesis, clinical features, and management. Irrelevant or incomplete studies were excluded. Selected articles were screened, classified by theme, and analyzed narratively following PRISMA guidelines. Findings show that AD prevalence continues to increase worldwide, with major impacts from chronic pruritus, recurrent flares, and psychosocial distress. Key mechanisms include genetic predisposition, especially filaggrin mutations, and immune dysregulation involving Th2, Th17, and Th22 pathways. Current treatments range from topical therapies to biologics and JAK inhibitors, emphasizing individualized care. In conclusion, AD is a lifelong multifactorial disease requiring comprehensive management. Advances in pathophysiology have expanded therapeutic options, with biologics and JAK inhibitors showing strong efficacy. Globally, priorities include precision medicine, early intervention, and wider access to novel therapies. In Indonesia, urgent needs are early detection in primary care, integration of AD management into national health programs, and ensuring affordable treatment access.

Keywords: Allergy, atopic dermatitis, eczema, pathogenesis, management.

Pendahuluan

Dermatitis atopik (DA) merupakan penyakit kulit inflamasi kronis dengan prevalensi yang terus meningkat secara global dan berdampak signifikan pada anak-anak maupun dewasa. Analisis Global Burden of Disease Study 2021 melaporkan 129 juta kasus DA di seluruh dunia, naik dari 107 juta kasus pada tahun 1990 (Oh et al., 2025). Selain menimbulkan gejala fisik yang menetap, DA juga sering disertai komorbiditas atopik (asma, rinitis, konjungtivitis, alergi makanan) maupun

non-atopik, seperti gangguan kardiovaskular, neurologis, dan psikiatri, yang memperberat beban penyakit (Müller et al., 2024).

Kompleksitas patogenesis dermatitis atopik melibatkan interaksi multifaktorial melibatkan predisposisi genetik, disfungsi sawar epidermis, disregulasi imun, dan faktor lingkungan (Sroka-Tomaszewska & Trzeciak, 2021). Mutasi gen filaggrin (FLG) diketahui berperan penting dalam melemahkan sawar kulit sehingga meningkatkan kerentanan terhadap alergen dan iritan. Aktivasi berlebihan jalur imun Th2, Th17, dan Th22

memperkuat proses inflamasi kronis. Selain itu, faktor eksternal seperti alergen makanan, aeroalergen, kolonisasi *Staphylococcus aureus*, serta stres psikologis turut memperburuk perjalanan penyakit (PERDOSKI, 2024).

Meskipun pemahaman mengenai patogenesis DA semakin berkembang, kesenjangan masih terlihat antara teori dan praktik klinis. Banyak pasien tidak mendapatkan terapi optimal, terutama di negara berkembang, akibat keterbatasan akses terhadap terapi modern, keterlambatan diagnosis, serta kurangnya strategi penanganan yang terintegrasi (Sun et al., 2025). Perjalanan penyakit yang kronis dan berulang juga menimbulkan beban ekonomi dan psikososial yang berat. Kondisi ini tidak hanya mempengaruhi aspek fisik pasien, tetapi juga memberikan dampak psikososial yang signifikan terhadap kualitas hidup, terutama pada populasi pediatrik (Baidya & Mabalirajan, 2025).

Oleh karena itu, diperlukan tinjauan literatur yang komprehensif untuk merangkum perkembangan terkini mengenai epidemiologi, etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, serta pendekatan penatalaksanaan DA. Kajian ini penting secara ilmiah karena dapat mengidentifikasi kesenjangan antara teori dan praktik serta memperkuat dasar pengetahuan dalam bidang dermatologi. Dari sisi praktis, hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan arahan bagi tenaga medis dalam memilih strategi manajemen yang lebih efektif dan sesuai konteks, terutama di negara dengan keterbatasan sumber daya seperti Indonesia.

Bahan dan Metode

Penelitian ini menggunakan desain literature review dengan pendekatan deskriptif-naratif. Sumber literatur diperoleh dari basis data internasional, yaitu PubMed, ScienceDirect, dan Google Scholar, serta jurnal nasional yang telah terakreditasi. Pencarian dilakukan dengan menggunakan kata kunci utama: atopik dermatitis, pathogenesis, clinical manifestation, management, serta sinonim dan istilah terkait. Kriteria inklusi meliputi artikel yang dipublikasikan dalam 10 tahun terakhir, tersedia dalam bahasa Inggris atau Indonesia, dapat diakses penuh, dan membahas epidemiologi,

etiologi, patogenesis, gambaran klinis, maupun tatalaksana dermatitis atopik. Artikel yang tidak relevan dengan topik atau memiliki data tidak lengkap dikeluarkan dari analisis.

Tahapan penelitian dimulai dengan pencarian literatur menggunakan kombinasi kata kunci dan Boolean operators (AND, OR) untuk memperluas cakupan hasil. Artikel yang diperoleh kemudian diseleksi melalui dua tahap: (1) screening judul dan abstrak untuk menilai relevansi, dan (2) telaah penuh (full-text review) untuk memastikan kesesuaian dengan kriteria inklusi & eksklusi. Artikel yang lolos seleksi selanjutnya diklasifikasikan berdasarkan topik utama, yaitu definisi, epidemiologi, etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, penegakan diagnosis, dan tatalaksana DA. Proses telaah dilakukan secara sistematis mengikuti prinsip PRISMA sebagai acuan metodologi (Page et al., 2021).

Hasil dan Pembahasan

Definisi

Dermatitis atopik (DA) sering kali dikenal dengan eksem atau atopik eczema. Kondisi ini adalah salah satu penyakit kulit inflamasi kronis non-infeksi dan kambuhan yang paling umum (Sroka-Tomaszewska & Trzeciak, 2021). Ciri khasnya adalah lesi ekzematosa yang berulang, rasa gatal hebat, dan predileksi lokasi tertentu (Langan et al., 2020). DA sering kali berkaitan dengan kondisi atopi lainnya (Hopkop et al., 2023). DA muncul akibat interaksi kompleks antara faktor genetik, disregulasi pada sistem imun bawaan maupun adaptif, aktivitas berlebihan mekanisme inflamasi, gangguan fungsi sawar epitel kulit, serta ketidakstabilan ekosistem mikrobiota kulit (PERDOSKI, 2024).

Epidemiologi

Secara epidemiologis, DA termasuk penyakit dengan angka kejadian tinggi di seluruh dunia, yaitu mengenai 15–20% anak-anak serta mencapai 10% orang dewasa (Silverberg, 2017). DA merupakan salah satu kontributor utama terhadap tingginya beban penyakit non-fatal di seluruh dunia, terutama di negara dengan pendapatan menengah hingga rendah. Di Indonesia, laporan dari 13 Poliklinik Dermatologi dan Venereologi di rumah sakit

pendidikan dokter spesialis mencatat 243 kasus dermatitis atopik (0,9%) pada anak dan 223 kasus (0,86%) pada dewasa dari total 25.930 pasien baru dalam periode Januari 2022–Desember 2023 (PERDOSKI, 2024). Lingkungan dengan suhu yang lebih rendah, kelembaban relatif minim, serta paparan UV yang rendah, terbukti dapat memperbesar risiko terjadinya dermatitis atopik akibat perubahan pH pada lapisan stratum korneum. (Nutton, 2015). Selain itu, variasi etnis juga turut berperan dengan angka kejadian lebih tinggi dilaporkan pada individu Afrika-Amerika (17%) dibandingkan ras kulit putih (11%) di Amerika Serikat (Langan et al., 2020)

Etiologi

Etiologi DA bersifat kompleks dan multifaktorial. Terdapat kontribusi kuat dari faktor genetik, ditunjukkan oleh tingginya prevalensi riwayat keluarga dengan kelainan serupa serta hubungannya dengan penyakit atopik (asma bronkial & rinitis alergi). Mutasi loss-of-function pada gen filaggrin (FLG), yang menyandi protein struktural utama epidermis, merupakan temuan genetik yang paling konsisten dan berperan penting dalam disfungsi sawar kulit (Langan et al., 2020).

Dermatitis atopik diklasifikasikan menjadi dua tipe utama, yaitu ekstrinsik dan intrinsik. Dermatitis atopik ekstrinsik melibatkan faktor dari luar tubuh, terutama alergen dari lingkungan. Sekitar 70–80% penderita dermatitis atopik menderita tipe ekstrinsik, dengan adanya sensitisasi oleh alergen lingkungan dan peningkatan IgE dalam serum. (PERDOSKI, 2017). Sementara itu, dermatitis atopik intrinsik tidak melibatkan sensitisasi terhadap alergen luar dan kadar IgE normal. Tidak melibatkan reaksi alergi IgE, penyebab pasti masih belum jelas, diduga melibatkan faktor genetik dan gangguan imun yang lebih kompleks (PERDOSKI, 2017).

Patogenesis

DA melibatkan interaksi kompleks antara disfungsi sawar epidermis, gangguan mikrobioma kulit, dan disregulasi sistem imun yang didominasi oleh respons tipe 2. Ketiga komponen ini saling mempengaruhi dan mempertahankan inflamasi kronis pada kulit. Kelemahan sawar kulit yang disebabkan oleh defisiensi filaggrin akan memudahkan infiltrasi sel T dan memicu inflamasi lokal. Di sisi lain, kolonisasi atau infeksi oleh

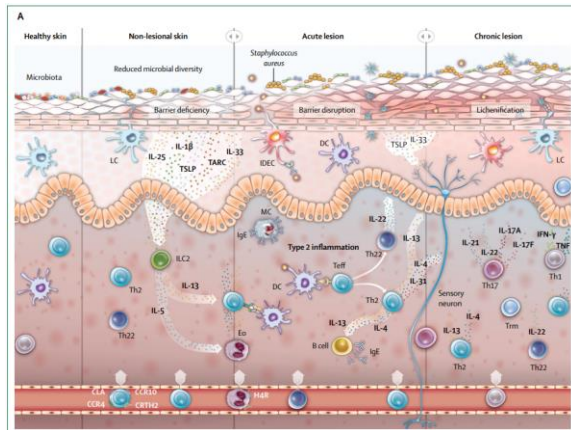
Staphylococcus aureus dapat merusak integritas sawar kulit lebih lanjut dan menginduksi respons inflamasi. Selain itu, aktivasi imun lokal yang didominasi sel T-helper tipe-2 (Th2) akan menurunkan fungsi sawar kulit, memicu rasa gatal, serta memperburuk dysbiosis mikrobioma, terutama mendukung dominasi genus *Staphylococcus*, khususnya *S. aureus* (Langan et al., 2020).

DA sendiri terdiri dari Fase akut dan kronis. Fase akut ditandai oleh dominasi respons imun T-helper (Th2). Prosesnya diawali dengan gangguan sawar kulit, terutama tight junction, yang memungkinkan antigen menembus kulit. Antigen tersebut diproses oleh sel dendritik dan dipresentasikan ke sel T naif. Selanjutnya, terjadi difrensiasi menjadi sel Th2. Sel ini kemudian menghasilkan sitokin interleukin 4 (IL-4) & interleukin (IL-13), yang memperkuat diferensiasi Th2 lebih lanjut dan mendorong produksi IgE oleh sel B.

Sitokin selanjutnya memperburuk inflamasi dengan merangsang keratinosit memproduksi thymic stromal lymphopoietin (TSLP) dan menurunkan produksi protein sawar seperti filagrin (Sroka-Tomaszewska & Trzeciak, 2021). Jalur JAK-STAT memediasi aktivasi ini. Selain sel Th2, fase ini juga melibatkan innate lymphoid cell type 2 (ILC2), yaitu sel imun bawaan yang memproduksi sitokin Th2 tanpa memerlukan presentasi antigen. Aktivasi cepat ini memperkuat dominasi respons alergi. Aktivitas imun ini sulit dikendalikan karena mekanisme regulasi negatif melalui cAMP terhambat akibat peningkatan aktivitas fosfodiesterase-4 (PDE4) (Manurung et al., 2023).

Dominasi imun pada fase kronis bergeser dari Th2 ke Th1. Peningkatan IL-4 pada fase akut memicu sel dendritik untuk memproduksi IL-12, yang mendorong diferensiasi sel T menjadi Th1. Sel Th1 menghasilkan interferon- γ (IFN- γ) yang menyebabkan apoptosis keratinosit dan fibrosis kulit. Selain Th1, Th17 dan Th22 juga berperan dalam fase kronis, terutama pada tipe DA intrinsik yang tidak berhubungan dengan peningkatan IgE atau mutasi filagrin. DA tipe kronis sering ditemukan pada dewasa dan populasi Asia. Th17 terkait dengan hiperplasia epidermis dan parakeratosis, sedangkan Th22 dominan pada usia dewasa. Perubahan komposisi mikrobiota kulit, terutama kolonisasi berlebihan oleh *Staphylococcus aureus*, juga memperburuk DA kronis. Toksin yang dihasilkan *S. aureus* mengaktivasi sel T secara

langsung dan memperburuk inflamasi serta kerusakan sawar kulit, mempercepat transisi dari fase akut ke kronik (Manurung et al., 2023).



Gambar 1. Patogenesis DA (Langan et al., 2020)

Manifestasi klinis

Ciri utama DA yaitu pruritus, perubahan kulit ekzematosa, perjalanan penyakit yang kronis, serta pola yang spesifik sesuai usia. Gejala pruritus dapat diperberat oleh stres, keringat akibat aktivitas fisik, paparan panas serta kelembaban lingkungan. Rasa gatal yang hebat memicu garukan berulang sehingga menimbulkan ekskoriasi, perdarahan, dan terbentuknya krusta hemoragik dan likenifikasi. Diagnosis banding DA cukup luas, mencakup skabies, dermatitis kontak alergi, dermatitis seboroik, psoriasis, iktiosis. Berdasarkan morfologi lesi sesuai dengan usia, DA dibedakan menjadi 3 fase (Choo et al., 2024).

Fase infantil (0-2 tahun)

Fase ini, papul dan plak eritematosa umumnya muncul di pipi, dagu, dahi, atau kulit kepala, dan dapat menyebar ke trunkus. Lesi juga dapat ditemukan simetris pada sisi ekstensor ekstremitas, sedangkan daerah genital biasanya tidak terkena. Lesi bersifat sangat pruritik, sering disertai edema pada area yang terkena, sehingga dapat menimbulkan keluarnya cairan (oozing) atau terbentuknya krusta (Choo et al., 2024). Seiring pertambahan usia, lesi dapat menjalar hingga mengenai area lipatan seperti leher, ketiak, lipatan siku, dan lipatan lutut (Manurung et al., 2023).

Fase anak (2-12 tahun)

Terjadi perubahan sekunder khas pada papul dan plak lesi seiring bertambahnya usia anak. Lesi yang awalnya bersifat eksudatif kemudian berkembang mengalami likenifikasi. Pola penyebaran lesi sering mengenai tangan, kaki, pergelangan tangan, pergelangan kaki, serta antecubital dan popliteal (Ramírez-Marín & Silverberg, 2022). Keterlibatan wajah umumnya terbatas pada area sekitar periorbital atau perioral. Selain itu, limfadenopati dapat muncul cukup jelas pada anak, terutama akibat infeksi lokal dan peradangan kulit yang kronis. Distribusi lesi umumnya simetris dan lebih lokal (Manurung et al., 2023).

Fase dewasa (>12 tahun)

Sekitar 30–50% penderita DA mengalami perbaikan pada masa kanak-kanak. Meski demikian, hingga 50% kasus tetap berlanjut sebagai penyakit kronis dengan kekambuhan hingga dewasa. Pada orang dewasa, lesi DA biasanya berupa papul dan plak eritematosa yang kering, bersisik, serta likenifikasi luas. Infeksi sekunder oleh *Staphylococcus aureus* dapat menimbulkan lesi basah, berkrusta, dan eksudatif. Keluhan gatal juga sering semakin berat akibat keringat. Pola distribusi lesi umumnya di daerah fleksural ekstremitas, tetapi pada dewasa dapat lebih luas mencakup wajah, leher, badan, tangan, dan kaki (Ramírez-Marín & Silverberg, 2022).

Distribusi lesi pada dermatitis atopik meliputi wajah sebanyak 48% kasus, terutama di dahi, periorbital, serta leher bagian depan dan samping. Setelah itu, area tangan terlibat pada 46% kasus, diikuti permukaan ekstensor ekstremitas sebesar 33%, dan trunkus sekitar 30% (Manurung et al., 2023). Varian morfologis yang dapat dijumpai antara lain tipe folikular, yang ditandai papula folikular padat (umum pada orang Asia dan Afrika), serta tipe prurigo, dengan papula ekskoriasi dan nodul yang mengeras, biasanya muncul pada pasien dengan DA jangka panjang (Langan et al., 2020).

Penegakan diagnosis

Saat ini belum ada biomarker yang benar-benar andal untuk menegaskan diagnosis DA. Pemeriksaan diagnostik dapat dilakukan pada kasus tertentu untuk membantu menentukan prognosis, mengidentifikasi pencetus alergi, atau

memantau respons terhadap terapi. Pemeriksaan tersebut meliputi kadar imunoglobulin E (IgE) total serum, kadar IgE spesifik, serta jumlah eosinofil perifer (Katayama et al., 2017; Nankervis et al., 2016; Saeki et al., 2016).

DA bersifat klinis dan didasarkan pada

morfologi serta distribusi lesi, tanda dan gejala yang menyertainya. Secara umum kriteria Hanifin-Rajka menjadi kriteria diagnostik yang banyak digunakan. Sekurangnya harus memenuhi 3 kriteria mayor atau lebih dari 3 kriteria minor (Chow et al., 2018).

Tabel 1. Kriteria Hanifin-Rajka

Kriteria mayor
Pruritus
Dermatitis yang mengenai area lipatan pada orang dewasa, serta wajah dan permukaan ekstensor pada bayi
Dermatitis kronis atau berulang
Riwayat pribadi atau keluarga dengan atopi kulit atau saluran pernapasan
Kriteria minor
Ciri khas yang “atopic facies”: pucat atau kemerahan pada wajah, bercak hipopigmentasi, penggelapan di bawah mata, lipatan atau kerutan infraorbital, cheilitis (radang bibir), konjungtivitis berulang, serta lipatan di leher bagian depan.
Pencetus: makanan, faktor emosional, faktor lingkungan, serta iritan kulit seperti wol, pelarut, dan keringat.
Komplikasi: kerentanan terhadap infeksi virus dan bakteri pada kulit, gangguan imunitas seluler, reaktivitas uji kulit segera, peningkatan kadar IgE serum, keratokonus, dan katarak subkapsular anterior.
Lain-lain: usia awitan dini, kulit kering, iktiosis, telapak tangan dengan garis yang lebih banyak (hyperlinear palms), keratosis pilaris (sumbatan folikel rambut di ekstremitas proksimal), dermatitis tangan dan kaki, eksim pada puting susu, dermatografisme putih, dan penebalan sekitar folikel rambut (perifollicular accentuation).

Tatalaksana

DA adalah penyakit seumur hidup. Beberapa individu mengalami gejala yang menetap, banyak yang mengalami periode eksaserbasi (atau flare) diikuti oleh periode remisi. Perjalanan penyakit bervariasi dari orang ke orang, memerlukan pendekatan individual yang mempertimbangkan faktor-faktor spesifik pasien. Tujuan pengobatan adalah resolusi lengkap atau sebagian dari peradangan kulit, pengendalian pruritus, dan pencegahan flare di masa mendatang (Jeskey et al., 2024). Pengobatan untuk DA dibagi menjadi 2 fase utama: 1) induksi remisi, mengacu pada pengobatan penyakit aktif yang tidak terkontrol atau flare; dan 2) pemeliharaan remisi atau terapi proaktif, yang mengacu pada terapi intermiten untuk mengobati peradangan subklinis dan mencegah flare (Chu et al., 2024).

Terapi topikal merupakan kunci utama untuk induksi dan pemeliharaan remisi pada penyakit ringan hingga sedang. Untuk penyakit yang parah dan meluas atau pasien yang kondisinya tetap tidak terkontrol dengan baik meskipun telah diberikan terapi topikal maksimal, peningkatan ke terapi sistemik seringkali diperlukan. AD dimediasi imun,

sehingga sebagian besar pasien memerlukan pengobatan dengan antiinflamasi meskipun telah menggunakan hidrasi dan pelembap kulit (Stacey & McEleney, 2021).

Kortikosteroid topikal

Penggunaan kortikosteroid topikal direkomendasikan sebagai terapi lini pertama untuk flare akut dan terapi pemeliharaan intermiten. Kortikosteroid topikal memberikan efek pleiotropik pada sistem imun dengan mengurangi peradangan dan fungsi imun (Sidbury et al., 2023). Sejumlah studi klinis telah menunjukkan efikasi kortikosteroid topikal pada DA. Pada meta-analisis jaringan terhadap 219 uji klinis acak (RCT), kortikosteroid topikal merupakan salah satu terapi terbaik dalam memperbaiki keparahan DA, mengurangi pruritus, dan mencapai kontrol jangka panjang (Chu et al., 2023).

Kortikosteroid topikal dapat diklasifikasikan secara klinis berdasarkan potensi menjadi 4 kategori utama: potensi rendah (kelompok 6-7), potensi sedang (kelompok 5-4), dan potensi tinggi dan super tinggi (kelompok 2-3 dan kelompok 1, berturut-turut). Konsensus ahli merekomendasikan TCS potensi sedang

hingga tinggi digunakan sekali sehari oleh pasien untuk flare akut. Untuk terapi pemeliharaan jangka panjang, direkomendasikan bahwa TCS dosis sedang (kelompok 3–5) digunakan sekali sehari pada 2 hari berturut-turut per minggu (Chu et al., 2023; McDowell & Olin, 2019).

Inhibitor kalsineurin topikal

Takrolimus dan pimekrolimus merupakan salah satu jenis golongan inhibitor kalsineurin topikal, suatu antiinflamasi topikal nonsteroid yang menghambat aktivasi sel T dan produksi sitokin proinflamasi. Inhibitor kalsineurin topikal terbukti efektif dalam mengurangi pruritus dan keparahan DA, serta digunakan sebagai agen lini kedua untuk pengobatan dan pencegahan flare DA (Chu et al., 2023). Dibandingkan dengan kortikosteroid topikal, Inhibitor kalsineurin topikal tidak berhubungan dengan atrofi kulit. Sebaliknya, obat ini dapat bermanfaat untuk DA kronis ketika terapi berkelanjutan diperlukan serta dapat digunakan pada area sensitif. Mengenai efikasi, takrolimus memiliki kekuatan yang sama dengan TCS potensi sedang (kelompok 4-5), dan pimekrolimus memiliki efikasi yang sebanding dengan TCS potensi rendah (kelompok 5-6). Takrolimus sediaan salep 0,03% disetujui untuk digunakan pada usia 2 tahun ke atas, sementara takrolimus 0,1% disetujui untuk digunakan pada usia 16 tahun ke atas (Luger et al., 2015).

Inhibitor fosfodiesterase-4 (PDE-4) topikal

Salep topikal crisaborole adalah inhibitor PDE-4 yang merupakan antiinflamasi nonsteroid telah disetujui di Amerika Serikat untuk mengobati AD ringan hingga sedang pada pasien berusia 3 bulan atau lebih. PDE-4 bekerja dengan mendegradasi cAMP, yang mengatur sintesis sitokin (Boguniewicz et al., 2018; Sidbury et al., 2023). Crisaborole dapat digunakan sebagai alternatif pengobatan untuk DA ringan hingga sedang pada pasien yang membutuhkan pengobatan non-kortikosteroid. Meskipun tidak ada batasan durasi penggunaannya, crisaborole belum diteliti dengan baik sebagai terapi proaktif. Salep Crisaborole 2% dioleskan dua kali sehari pada area yang terdampak selama flare. Efek samping yang umum terjadi meliputi rasa terbakar dan perih pada kulit saat dioleskan (Chu et al., 2023).

Inhibitor janus kinase (JAK)

Jalur pensinyalan JAK-STAT bertanggung jawab atas produksi banyak sitokin dan faktor pertumbuhan serta berperan penting dalam banyak gangguan inflamasi kronis. Ruxolitinib adalah satu-satunya inhibitor JAK1/2 topikal yang dilisensikan di Amerika Serikat sebagai pengobatan jangka pendek alternatif untuk AD ringan hingga sedang pada pasien imunokompeten berusia 12 tahun ke atas. Krim Ruxolitinib 1,5% dioleskan tipis dua kali sehari hingga 8 minggu atau secara tidak kontinu. Penggunaannya harus dibatasi kurang dari 20% luas permukaan tubuh untuk mencegah toksisitas jika terjadi penyerapan sistemik. Dosis maksimum adalah 60 g/minggu atau 100 g/2 minggu (Chu et al., 2023; Hoy, 2023).

Kesimpulan

Dermatitis atopik adalah penyakit kulit inflamasi seumur hidup yang membebani kualitas hidup jutaan anak-anak dan orang dewasa di seluruh dunia. Pemahaman yang lebih mendalam mengenai patofisiologi DA, serta keberhasilan uji klinis, telah menghasilkan perluasan besar dalam pilihan terapi. Terapi biologis yang menargetkan sitokin kunci seperti IL-4, IL-13, dan IL-31, bersamaan dengan inhibitor JAK terbaru yang terbukti efektif. Fokus ke depan mencakup terapi tepat sasaran, intervensi dini, serta akses obat baru secara global. Di Indonesia, prioritas utama adalah deteksi dini, integrasi tata laksana dalam program kesehatan nasional, dan ketersediaan terapi yang terjangkau.

Ucapan Terima Kasih

Peneliti mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam proses penyusunan artikel tinjauan pustaka ini, khususnya kepada dosen pembimbing, dr. Hadian Rahmat, M.Ked.Klin, Sp.B atas arahan dan motivasinya. Serta rekan-rekan yang memberikan masukan dan dukungan.

Referensi

Baidya, A., & Mabalirajan, U. (2025). Pathogenesis and management of atopic dermatitis: Insights into epidermal barrier

- dysfunction and immune mechanisms. *Exploration of Asthma & Allergy*, 100973. <https://doi.org/10.37349/ea.2025.100973>
- Boguniewicz, M., Fonacier, L., Guttman-Yassky, E., Ong, P. Y., Silverberg, J., & Farrar, J. R. (2018). Atopic dermatitis yardstick: Practical recommendations for an evolving therapeutic landscape. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 120(1), 10-22.e2. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2017.10.039>
- Choo, Z.-Y., Mehlis, S. L., & Joyce, J. C. (2024). Updates in atopic dermatitis for the primary care physician: A review of advances in the understanding and treatment of atopic dermatitis. *Disease-a-Month*, 70(4), 101687. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2024.101687>
- Chow, S., Seow, C. S., Dizon, M. V., Godse, K., Foong, H., Chan, V., Khang, T. H., Xiang, L., Hidayat, S., Listiawan, Y. M., Triwahyudi, D., Gondokaryono, S. P., Sutedja, E., Diana, I. A., Suwarsa, O., Dharmadji, H. P., Siswati, A. S., Danarti, R., Soebaryo, R., & Budianti, W. K. (2018). A clinician's reference guide for the management of atopic dermatitis in Asians. *Asia Pacific Allergy*, 8(4), e41. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2018.8.e41>
- Chu, D. K., Chu, A. W. L., Rayner, D. G., Guyatt, G. H., Yepes-Nuñez, J. J., Gomez-Escobar, L., Pérez-Herrera, L. C., Díaz Martinez, J. P., Brignardello-Petersen, R., Sadeghirad, B., Wong, M. M., Ceccacci, R., Zhao, I. X., Basmaji, J., MacDonald, M., Chu, X., Islam, N., Gao, Y., Izcovich, A., ... Schneider, L. (2023). Topical treatments for atopic dermatitis (eczema): Systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 152(6), 1493–1519. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.08.030>
- Chu, D. K., Schneider, L., Asiniwasis, R. N., Boguniewicz, M., De Benedetto, A., Ellison, K., Frazier, W. T., Greenhawt, M., Huynh, J., Kim, E., LeBovidge, J., Lind, M. L., Lio, P., Martin, S. A., O'Brien, M., Ong, P. Y., Silverberg, J. I., Spergel, J. M., Wang, J., ... Chu, D. K. (2024). Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE– and Institute of Medicine–based recommendations. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 132(3), 274–312. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.11.009>
- Hopkop, T., Fitri, E., Budianti, W., Sirait, S. P., & Miranda, E. (2023). Patogenesis dan tata laksana dermatitis atopik terkini. *Media Dermatovenereologica Indonesiana*, 50(2), 62–68. <https://doi.org/10.33820/mdvi.v49i4.295>
- Hoy, S. M. (2023). Ruxolitinib Cream 1.5%: A Review in Mild to Moderate Atopic Dermatitis. *American Journal of Clinical Dermatology*, 24(1), 143–151. <https://doi.org/10.1007/s40257-022-00748-2>
- Jeskey, J., Kurien, C., Blunk, H., Sehmi, K., Areti, S., Nguyen, D., & Hostoffer, R. (2024). Atopic Dermatitis: A Review of Diagnosis and Treatment. *The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 29(6), 587–603. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-29.6.587>
- Katayama, I., Aihara, M., Ohya, Y., Saeki, H., Shimojo, N., Shoji, S., Taniguchi, M., & Yamada, H. (2017). Japanese guidelines for atopic dermatitis 2017. *Allergology International*, 66(2), 230–247. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2016.12.003>
- Langan, S. M., Irvine, A. D., & Weidinger, S. (2020). Atopic dermatitis. *The Lancet*, 396(10247), 345–360. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31286-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31286-1)
- Luger, T., Boguniewicz, M., Carr, W., Cork, M., Deleuran, M., Eichenfield, L., Eigenmann, P., Fölster-Holst, R., Gelmetti, C., Gollnick, H., Hamelmann, E., Hebert, A. A., Muraro, A., Oranje, A. P., Paller, A. S., Paul, C., Puig, L., Ring, J., Siegfried, E., ... Wahn, U. (2015). Pimecrolimus in atopic dermatitis: Consensus on safety and the need to allow use in infants. *Pediatric Allergy and Immunology*, 26(4), 306–315. <https://doi.org/10.1111/pai.12331>
- Manurung, T. H. P., Fitri, E. M., Budianti, W. K., Sirait, S. P., & Miranda, E. (2023).

- Patogenesis dan tata laksana dermatitis atopik terkini. *Media Dermato-Venereologica Indonesiana*, 50(2), 62–68. <https://doi.org/10.33820/mdvi.v49i4.295>
- McDowell, L., & Olin, B. (2019). Crisaborole: A Novel Nonsteroidal Topical Treatment for Atopic Dermatitis. *Journal of Pharmacy Technology*, 35(4), 172–178. <https://doi.org/10.1177/8755122519844507>
- Müller, S., Maintz, L., & Bieber, T. (2024). Treatment of atopic dermatitis: Recently approved drugs and advanced clinical development programs. *Allergy*, 79(6), 1501–1515. <https://doi.org/10.1111/all.16009>
- Nankervis, H., Thomas, K. S., Delamere, F. M., Barbarot, S., Rogers, N. K., & Williams, H. C. (2016). Scoping systematic review of treatments for eczema. *Programme Grants for Applied Research*, 4(7), 1–480. <https://doi.org/10.3310/pgfar04070>
- Nutten, S. (2015). Atopic Dermatitis: Global Epidemiology and Risk Factors. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 66(Suppl. 1), 8–16. <https://doi.org/10.1159/000370220>
- Oh, J., Kim, S., Kim, M. S., Abate, Y. H., Abd ElHafeez, S., Abdelkader, A., Abdi, P., Abdulah, D. M., Aboagye, R. G., Abolhassani, H., Abtahi, D., Abualruz, H., Abu-Gharbieh, E., Aburuz, S., Adane, M. M., Addo, I. Y., Adeleke, O. T., Aden, B., Adnani, Q. E. S., ... Yon, D. K. (2025). Global, regional, and national burden of asthma and atopic dermatitis, 1990–2021, and projections to 2050: A systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet Respiratory Medicine*, 13(5), 425–446. [https://doi.org/10.1016/S22132600\(25\)00003-7](https://doi.org/10.1016/S22132600(25)00003-7)
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- PERDOSKI. (2017). *Panduan praktik klinis bagi dokter spesialis kulit dan kelamin di indonesia* [Clinical Practice Guideline]. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia.
- PERDOSKI. (2024). *Panduan diagnosis dan tata laksana dermatitis akut pada anak dan dewasa di indonesia* [Clinical Practice Guideline]. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia (PERDOSKI).
- Ramírez-Marín, H. A., & Silverberg, J. I. (2022). Differences between pediatric and adult atopic dermatitis. *Pediatric Dermatology*, 39(3), 345–353. <https://doi.org/10.1111/pde.14971>
- Saeki, H., Nakahara, T., Tanaka, A., Kabashima, K., Sugaya, M., Murota, H., Ebihara, T., Kataoka, Y., Aihara, M., Etoh, T., Katoh, N., & Committee for Clinical Practice Guidelines for the Management of Atopic Dermatitis of Japanese Dermatological Association. (2016). Clinical Practice Guidelines for the Management of Atopic Dermatitis 2016. *The Journal of Dermatology*, 43(10), 1117–1145. <https://doi.org/10.1111/13468138.13392>
- Sidbury, R., Alikhan, A., Bercovitch, L., Cohen, D. E., Darr, J. M., Drucker, A. M., Eichenfield, L. F., Frazer-Green, L., Paller, A. S., Schwarzenberger, K., Silverberg, J. I., Singh, A. M., Wu, P. A., & Davis, D. M. R. (2023). Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with topical therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 89(1), e1–e20. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.12.029>
- Silverberg, J. I. (2017). Public Health Burden and Epidemiology of Atopic Dermatitis. *Dermatologic Clinics*, 35(3), 283–289. <https://doi.org/10.1016/j.det.2017.02.002>
- Sroka-Tomaszewska, J., & Trzeciak, M. (2021). Molecular mechanisms of atopic dermatitis pathogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(8), 4130. <https://doi.org/10.3390/ijms22084130>
- Stacey, S. K., & McEleney, M. (2021). Topical Corticosteroids: Choice and Application. *American Family Physician*, 103(6), 337–343.

Sun, C., Zhang, X., Su, Z., Yao, W.-H., Chen, H.-D., & Zeng, Y.-P. (2025). Global, regional, and national burdens of atopic dermatitis from 1990 to 2021: A trend analysis from

the Global Burden of Disease Study 2021. *Journal of the American Academy of Dermatology*, S0190962225023692. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2025.06.042>