

Anatomical and Physiological Characteristics of Neonatal and Infant Skin: Effects on Immunity and Dermatitis Prevalence

Andina Nabilah Mario^{1*}, Andrew Deardo Purba Girsang¹, Baiq Karya Srigede¹, Fathmi Hadiyati¹, I Nengah Andra Putra Pramudya¹, Ni Wayan Citra Saraswati¹, Putri Fatimah Helmiana¹, Prananda Rizki Pramudia¹, Qashrina Vania Fildzani¹, Rizky Agung Fatahillah Tarigan¹, Nurhidayati²

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

²Staf Pengajar Bagian Bedah Digestif, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

Article History

Received : October 20th, 2024

Revised : November 10th, 2024

Accepted : November 28th, 2024

*Corresponding Author: **Andina Nabilah Mario**, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Mataram, Indonesia;
Email: andinamario2@gmail.com

Abstract: The skin has an important role in protecting the human body. However, in infants, the skin has a structure and function that are not fully mature yet, making infants vulnerable to various skin disorders. This article aims to review the structure, function, and development of infant skin, as well as the common diseases that occur in infant skin, including the causes, pathophysiology, and management. A literature review was conducted using scientific articles related to these topics. The review results show that infant skin has a different structure compared to adult skin, and the maturation of its structure and function occurs gradually. Infant skin is protected by the microbiota and the primary immune system. Common skin diseases in infants, such as dermatitis, are caused by an interaction between genetic and environmental factors, and involve the activation of skin cells, the release of mediators, and an immune response. A good understanding of the structure, function, and skin diseases of infants is very important for making the right diagnosis and management, so that the quality of life of infants can be maintained.

Keywords: Dermatitis, dermatological disorders, immune system, infant skin, skin structure, skin function, skin development.

Pendahuluan

Kulit merupakan lapisan yang melindungi tubuh dari berbagai faktor eksternal. Pada bayi, permasalahan kulit yang dialami tentunya luas dan kompleks. Kondisi kulit pada bayi yang relatif lebih tipis dibandingkan orang dewasa menyebabkan bayi rentan akan infeksi, iritasi, maupun alergi. Penyakit yang muncul pada awal pertama kehidupan yang pada umumnya dialami oleh bayi dan anak salah satunya adalah dermatitis. (Indika *et al.*, 2022). Adanya hubungan interaksi genetik maupun berbagai paparan eksternal menjadi penyebab kerusakan barier kulit, kerusakan sistem imun, hipersensitivitas

pada alergen, serta perubahan mikrobioma kulit pada pasien penderita dermatitis.

Gejala yang dialami berupa kulit kering yang meluas, gatal yang persisten sepanjang hari, pruritus pada malam hari, dan lesi eksim (Susanto dan Makagiansar, 2022). Berbagai faktor penyebab yang berkembang pada dermatitis diantaranya adalah faktor intrinsik dan faktor ekstrinsik. Faktor intrinsik meliputi faktor genetik dan faktor usia, sedangkan faktor ekstrinsik adalah faktor lingkungan, seperti aeroalergen dan paparan bahan iritan (Susanto dan Makagiansar, 2022; Atakan *et al.*, 2022; Indika *et al.*, 2022). Bayi dan anak dengan mengalami gatal yang persisten sehingga umumnya dapat mempengaruhi

kualitas hidup. Tatalaksana pada dermatitis adalah mengontrol gejala dan sensasi rasa gatal yang ditimbulkan, serta mengembalikan fungsi kulit menjadi normal. Edukasi pada keluarga terkait penyakit meliputi gejala, penyebab, faktor pencetus, prognosis, serta terapi sangat penting karena sifat penyakit ini yang berulang dapat mempengaruhi kualitas hidup pasien (Susanto dan Makagiansar, 2022).

Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk memberikan informasi mengenai anatomi, fisiologi, serta sistem imunitas kulit pada neonatus dan bayi. Pengetahuan ini penting karena kulit pada periode neonatal memiliki struktur dan fungsi yang berbeda dengan kulit pada usia dewasa, yang mempengaruhi respons tubuh terhadap berbagai faktor eksternal. Selain itu, tinjauan ini juga akan membahas kaitannya dengan patofisiologi dermatitis, Pemahaman terhadap mekanisme biologis yang mendasari perkembangan kulit pada tahap awal kehidupan dapat membantu dalam memahami kerentanannya terhadap penyakit kulit dan memberikan gambaran lebih jelas mengenai bagaimana sistem imunitas kulit bekerja dalam melindungi tubuh dari infeksi dan iritasi.

Bahan dan Metode

Penelitian ini menggunakan metode tinjauan literatur, dengan mengolah informasi serta data dari berbagai artikel untuk mendapatkan kesimpulan. Artikel yang digunakan berfokus pada mengenai anatomi serta fisiologi kulit bayi dan neonatus serta kaitannya dengan kejadian dermatitis, dan diperoleh melalui pencarian di basis data seperti PubMed, Google Scholar, dan ScienceDirect. Batasan tahun publikasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah maksimal 10 tahun terakhir, guna memastikan penggunaan informasi yang relevan dan terbaru terkait kondisi ini.

Hasil dan Pembahasan

Anatomi kulit bayi dan neonatus

Kulit bayi baru lahir memiliki struktur dan fungsi yang sangat berbeda dibandingkan dengan orang dewasa. Perbedaannya meliputi struktur epidermis, dermis, dan jaringan subkutan, serta jaringan pelengkap kulit lainnya. Perbedaan lain

pada dermis juga diamati pada elemen sistem saraf, peredaran darah, dan limfatik (Garnarczyk *et al.*, 2021).

a. Epidermis

Epidermis pada bayi 20% lebih tipis dibandingkan dewasa. Keratinosit pada struktur kulit bayi lebih kecil dan berjarak. Stratum basale memiliki struktur yang 30% lebih tipis dibandingkan dewasa. Pada membran basal terdapat adanya lapisan hemidesmosom yang menghubungkannya dengan lapisan epidermis. Sementara stratum granulosum dan korneum masih lemah, tipis dan halus sehingga lebih sensitif jika terpapar faktor eksternal. Selain itu, transepidermal water loss (TEWL) pada bayi lebih tinggi karena perbedaan struktur korneosit dan komposisi semen intraseluler. Pada tahun pertama kehidupan, struktur epidermis belum matang mengakibatkan tingkat NMF (natural moisturizing factor) secara bertahap meningkat, memastikan tingkat kelembapan epidermis yang lebih baik (Danby *et al.*, 2016; Garnarczyk *et al.*, 2021)

b. Dermis

Kolagen tipe III adalah serat utama selama kehidupan janin dan secara bertahap digantikan oleh kolagen tipe I sebagaimana ditemukan pada kulit orang dewasa. Selama bulan-bulan pertama kehidupan, jaringan pembuluh darah kulit secara bertahap berkembang membentuk pleksus pembuluh darah dalam, pleksus pembuluh darah atas, dan lengkung kelopak papila dermal. Pembuluh darah kecil di papila dermal memasok nutrisi, oksigen, hormon, ke epidermis (Garnarczyk *et al.*, 2021).

c. Jaringan subkutan

Jaringan subkutan berkembang sekitar bulan keenam kehidupan janin. Setelah lahir, jaringan ini menyerupai jaringan subkutan orang dewasa, tetapi lebih tipis. Sepanjang masa kanak-kanak, jaringan lemak dan adiposit secara bertahap meningkat. Oleh karena itu, jumlah adiposit sudah ditentukan sebelumnya di masa kanak-kanak kita. Jaringan serat kolagen dan elastin yang kurang berkembang, sehingga jaringan subkutan, bertanggung jawab atas kurangnya isolasi yang tepat untuk mempertahankan panas tubuh. Pada fase ini mekanisme termoregulasi belum berfungsi secara efektif (Garnarczyk *et al.*, 2021)

Fisiologi kulit bayi dan neonatus

Proses pematangan kulit bayi dimulai sejak trimester pertama kehamilan. Pematangan

struktur dan fungsi, seperti SK terbentuk sepenuhnya pada usia kehamilan 34 minggu (Hoeger, 2019). Kulit bayi baru lahir ditutupi oleh vernis caseosa yang terdiri dari air, lipid, protein, dan korneosit. Semua komponen berfungsi sebagai pelindung, seperti lipid dalam vernis caseosa berperan sebagai penghalang hidrofobik untuk mengatur kehilangan air transepidermal (TEWL). Vernis caseosa akan hilang ketika bayi dimandikan pertama kali, membuat kulit lebih kering dan rentan. Oleh karena proses pengaturan kulit bayi belum sepenuhnya berfungsi, WHO merekomendasikan agar bayi baru lahir tidak dimandikan dalam enam jam pertama setelah lahir (Rahma & Lane, 2022).

A. Struktur dan komposisi

Epidermis bayi cukup bulan hampir sama dengan kulit orang dewasa, namun pada bayi prematur epidermis dan SC lebih tipis. Kulit bayi juga memiliki dermis dengan fibril kolagen yang kurang padat dibandingkan kulit dewasa. Meski lapisan dermis papiler dan retikuler sudah terbentuk, serat kolagen pada kedua lapisan ini belum terlalu berbeda. Kulit bayi baru lahir juga kekurangan air, NMF, dan melanin, sehingga tampak lebih kering dan kurang berpigmen dibandingkan kulit orang dewasa (Oranges, Dini, & Romanelli, 2015; Garnarczyk *et al.*, 2021).

B. Fungsi

- Pergantian Sel: Proses pergantian sel kulit bayi lebih cepat dibandingkan orang dewasa, dengan ukuran korneosit yang lebih kecil dan proliferasi keratinosit yang lebih tinggi hingga usia 2-3 bulan.
- Kapasitas Hidrasi dan Penahan Air: Kulit bayi baru lahir lebih kering setelah vernis caseosa hilang, namun hidrasi meningkat dalam tiga bulan pertama. Meski hidrasi lebih tinggi, kapasitas penahan air bayi terbatas karena rendahnya konsentrasi NMF.
- Penghalang Imunologis: Kulit bayi memiliki LC yang belum matang dan mikrobioma kulit yang berkembang secara bertahap, mulai dengan dominasi firmicutes dan kemudian actinobacteria, proteobacteria, dan bacteroidetes.
- pH: pH kulit bayi menurun dari pH netral setelah lahir ke pH asam dalam bulan pertama, penting untuk penghalang kulit.

pematangan dan fungsi

- Perlindungan Foto: Kulit bayi memiliki melanin lebih sedikit dan epidermis lebih tipis, sehingga lebih rentan terhadap kerusakan UV, meski menerima paparan UV lebih rendah.
- Aktivitas Sebacea: Produksi sebum tinggipada bayi baru lahir, menurun setelah 6 bulan, mungkin dipengaruhi oleh hormon ibu.
- Trans epidermal Water Loss (TEWL) : TEWL lebih tinggi pada bayi baru lahir, terutama prematur, dibandingkan orang dewasa, menunjukkan fungsi penghalang kulit yang belum matang (Rahma and Lane, 2022; Stamatias *et al.*, 2023).

Respon imun

A. Imunitas pada kulit

Keratinosit yang sebagian besar menyusun struktur epidermis memiliki peran penting dalam pertahanan dan pendeteksi patogen, dengan mengekspresikan banyak Pattern Recognition Receptors (PRRs), termasuk Toll-like Receptors (TLRs) yang mengenali berbagai komponen patogen dan komponen tubuh sendiri, Nod-like Receptors (NLR) yaitu Nod1 dan Nod2, yang merespons peptidoglikan bakteri, serta protein yang mengandung domain pirin NLR yang merespons komponen virus, jamur, dan tubuh sendiri. Ekspresi RIG-I-like Receptors (RLR) memungkinkan respons terhadap RNA virus dan lektin tipe C, seperti dectin-1, mendeteksi infeksi jamur. Secara bersama, sistem pengenalan patogen ini membuat keratinosit menjadi penghalang yang kuat untuk mendeteksi invasi patogen. Sebagai respons langsung terhadap deteksi mikroba atau melalui aktivasi tidak langsung oleh sitokin seperti interleukin 22 (IL-22), keratinosit dapat menghasilkan berbagai mikrobisida termasuk peptida antimikroba seperti LL-37 dan β -defensin (Nguyen & Soulika, 2019; Zhang *et al.*, 2022)

Penelitian terbaru telah mengungkap adanya mikrobioma kulit yang terdiri dari bakteri, jamur, virus, dan parasit. Flora normal ini memberikan manfaat bagi banyak aspek fisiologi inang, termasuk penyembuhan luka, perlindungan terhadap patogen, dan perkembangan normal sistem kekebalan tubuh (Heath & Carbone, 2013). Apabila terjadi luka pada kulit, keratinosit dapat diaktifkan melalui TLR3 untuk memicu peradangan sebagai respons terhadap RNA endogen yang dilepaskan

oleh sel nekrotik. Meskipun peradangan diperlukan untuk penyembuhan luka, peradangan yang berlebihan dapat memperlambat proses perbaikan dan berbahaya. Untuk menyeimbangkan respons peradangan yang kuat yang diinduksi melalui TLR3, asam lipoteikoat yang diproduksi oleh *Staphylococcus epidermidis*, anggota utama flora normal, dapat mengaktifkan TLR2 untuk menginduksi TRAF1, yang menghambat produksi IL-6 dan TNF yang bergantung pada TLR3 dan membatasi peradangan serta rekrutmen leukosit.

Aktivasi TLR2 oleh *S. epidermidis* juga dapat meningkatkan produksi molekul antimikroba yang melindungi terhadap patogen seperti *Streptococcus pyogenes* kelompok A, memastikan perlindungan yang berkelanjutan dan memberikan pertahanan potensial di lokasi luka (Heath & Carbone, 2013). Dermis tidak sepadat epidermis dalam hal jumlah sel, terdiri dari serat elastin, serat kolagen, dan matriks ekstraseluler lainnya yang sebagian besar diproduksi oleh fibroblas. Beberapa jenis sel yang berhubungan dengan sistem kekebalan di dermis meliputi sel mast, makrofag, berbagai subset sel dendritik, sel limfoid bawaan, sel T $\gamma\delta$, dan sel T $\alpha\beta$ (Heath & Carbone, 2013).

B. Kekebalan pada kulit neonatus

Koloni bakteri kulit umumnya dimulai saat lahir dan terus menerus terbentuk sepanjang tahun-tahun pertama kehidupan hingga dewasa. Proses pengeluaran bayi (fetal delivery) merupakan penentu utama komposisi mikrobioma kulit bayi baru lahir (neonatal) (Petek *et al.*, 2022). Segera setelah lahir, koloni bakteri di seluruh tubuh bayi sama, tetapi setelah dua hari koloni bakteri berbeda di setiap situs tubuh mirip seperti yang ditemukan pada kulit dewasa (Petek *et al.*, 2022). Koloni bakteri tersebut yang paling dominan yakni Actinobacteria, Propionibacterium, Corynebacterium, Firmicutes, Proteobacteria, dan Bacteroidetes (Petek *et al.*, 2022; Pogacar *et al.*, 2017). Mikrobiota kulit ini berkontribusi pada kekebalan bawaan dengan mengatur peptida antimikroba, termasuk cathelicidins dan B-defensins, dan merespon peradangan melalui IL1a. *S. epidermidis* dan hominis memproduksi peptida antimikroba yang berbahaya bagi *S. aureus*. Bakteri kulit dan yeast menghidrolisis trigliserida kelenjar sebaceous menjadi gliserin dan asam lemak bebas yang berfungsi sebagai antimikroba dan berkontribusi pada keasaman permukaan kulit (Visscher *et al.*, 2022).

Saat lahir, kolonisasi mikrobiota kulit komensal mengatur fungsi penghalang (barrier) kulit yang terus berubah selama tahun-tahun pertama kehidupan. Hal ini terjadi karena adanya pengurangan air transepidermal yang mengarah pada peningkatan kadar air, perubahan pH kulit, serta perubahan aktivitas sebaceous. Meskipun memiliki fungsi sebagai barrier kulit, mikrobiota dalam kulit bayi cenderung tidak stabil sehingga membuat kulit bayi rentan terhadap kondisi peradangan seperti eksim dan dermatitis (Pogacar *et al.*, 2017; Taieb, 2018)

Peningkatan ekspresi gen yang mendukung perkembangan matriks ekstraseluler dan proliferasi sel epidermis secara cepat juga sangat penting dalam adaptasi dan pertahanan kulit neonatal (Pogacar *et al.*, 2017; (Vischeer *et al.*, 2022). Komponen matriks ekstraseluler mempengaruhi adhesi, dan apoptosis, perbaikan barrier, serta menghubungkan jaringan dermis dan epidermis. Tingkat modifikasi dan pembaruan matriks ekstraseluler penting dalam penyembuhan luka dan respons terhadap infeksi. Gen ADAM9 pada matriks ekstraseluler dapat menghasilkan MMP9 yang memfasilitasi penyembuhan luka dengan mengatur pelepasan kolagen VII migrasi keratinosit. Peningkatan ekspresi gen fibronectin FNDC3B dan FNDC3A, GNDC1, FLRT2, serta FLRT3 dapat menyembuhkan luka secara cepat tanpa bekas luka dan mengurangi peradangan pada neonatus (Vischeer *et al.*, 2022)

Stratum korneum pada neonatus mengandung inhibitor protease atau enzim regulator untuk berinteraksi dengan mikroorganisme dan deskuamasi sedang untuk memastikan penghalang. Protein yang tinggi pada neonatus juga menunjukkan peran fungsi kekebalan (Vischeer *et al.*, 2022).

Patologi

A. Dermatitis popok

Dermatitis popok (DP) merupakan suatu kondisi inflamasi yang timbul pada daerah di sekitar pemakaian popok, seperti daerah perianal, bokong, bawah abdomen, dan perineal. Area di sekitar pemakaian popok rentan untuk mengalami kerusakan fungsi lapisan kulit yang dapat menyebabkan dermatitis popok karena terpapar langsung dengan urine, feses, mikroba, zat kimia, dan gesekan (Burdall, Willgress and Goad, 2019). Selain itu, penyakit ini lebih mudah terjadi karena komposisi anatomi kulit pada bayi

memiliki stratum korneum yang lebih tipis, korneosit yang lebih kecil, dan fungsi lapisan kulit yang belum sepenuhnya matang (Yildiz *et al.*, 2023).

Prevalensi DP biasanya terdapat pada usia dua tahun pertama kehidupan, khususnya pada bulan ke sembilan sampai 12. Sekitar 36% anak berusia di bawah dua tahun menderita DP dan insidensinya menurun seiring dengan pertambahan usia. Gejala awal yang timbul dari DP adalah desikasi (kehilangan kelembaban kulit) kemudian diikuti oleh eritema, maserasi, dan bahkan edema (Petek *et al.*, 2022). Secara umum, DP disebabkan oleh paparan kondisi basah yang berlebihan, pH tinggi, aktivitas enzim yang berlebihan, dan gesekan yang merusak fungsi lapisan kulit (Šikić Pogačar *et al.*, 2018).

Kondisi basah berlebih menimbulkan maserasi yang dapat mengganggu integritas fisik stratum korneum sehingga lapisan ini menjadi rentan untuk masuknya zat iritan dan infeksi mikroba, khususnya mikroba sistem pencernaan. Setelah zat iritan atau mikroba masuk ke epidermis dan mencapai sel langerhans, zat tersebut akan berinteraksi dengan keratinosit yang akan melepaskan sitokin untuk proses inflamasi (Petek *et al.*, 2022). Kulit yang lembab karena pemakaian popok yang lama menjadi rentan untuk mengalami gesekan saat bergerak sehingga luka dan iritasi lebih mudah untuk timbul. Selain itu, kondisi lapisan stratum korneum yang belum matang mengakibatkan kulit cenderung rentan mengalami toksisitas dari zat topikal yang diaplikasikan pada kulit (Šikić Pogačar *et al.*, 2018; Irfanti *et al.*, 2020; Petek *et al.*, 2022).

Terdapat beberapa aspek yang dapat menjaga kesehatan lapisan pelindung kulit dan mencegah timbulnya dermatitis popok. Di antaranya adalah kondisi pH yang asam (5.5) pada kulit berperan besar dalam mempertahankan mikroba baik dan bersifat proteksi terhadap invasi bakteri serta jamur patogen. Selain itu, hal ini juga membuat innate immunity semakin berkembang (Šikić Pogačar *et al.*, 2018). Probiotik merupakan mikroorganisme yang dapat menjaga sistem imun kulit jika berada pada jumlah yang mencukupi. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa *Bifidobacterium lactis* dan *Streptococcus thermophilus* dapat menurunkan insidensi dermatitis popok. Probiotik dapat mempertahankan homeostasis kulit melalui

perannya dalam memodulasi mikroflora kulit, lapisan pelindung lemak, dan sistem imun (Petek *et al.*, 2022).

Paparan feces dan urine menimbulkan suatu kontaminasi yang dapat merubah pH sekitar menjadi basa. Urine memiliki pH sekitar 4.6-8 dan feces 6.5-7.5. Hal ini disebabkan karena bakteri feces mengeluarkan enzim fecal urease yang mengkatalisis pemecahan urea menjadi amonia yang bersifat basa. Selain itu, terdapat juga aktivitas enzim protease, lipase, dan urease pada feces yang bersifat iritan terhadap kulit. Enzim-enzim tersebut ternyata juga dapat menaikkan permeabilitas kulit terhadap zat iritan (Šikić Pogačar *et al.*, 2018).

Penetrasi zat iritan terbaca sebagai sinyal yang berbahaya yang dapat merusak keratinosit dan selanjutnya memicu pelepasan sitokin serta kemokin dalam proses inflamasi (Merrill, 2015). Keratinosit melepaskan granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF), Interleukin 6 (IL-6), IL-8 (memanggil limfosit), dan IL-6 (untuk maturasi keratinosit). Proses ini dilanjutkan oleh sel langerhans yang bermigrasi ke lapisan dermis, fibroblast memproduksi kolagenase dan prostaglandin E, dan upregulasi dari intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) dan vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) pada keratinosit, fibroblas, dan sel endotel. Selanjutnya, akan terjadi dilatasi pembuluh darah dan masuknya sel-sel inflamasi ke lapisan epidermis yang menimbulkan reaksi eritema dan inflamasi (Petek *et al.*, 2022).

B. Dermatitis Kontak Iritan

Dermatitis kontak iritan (DKI) adalah suatu kondisi inflamasi kulit yang disebabkan oleh reaksi imun non-spesifik terhadap paparan fisik dan toksik dari berbagai bahan lingkungan. Berdasarkan onset penyakitnya, dermatitis iritan dibagi menjadi dua, yaitu dermatitis iritan paparan akut (7 hari) (Patel & Nixon, 2022).

Patogenesis DKI pada bayi hampir sama dengan DKI pada orang dewasa. DKI pada bayi lebih rentan terjadi daripada orang dewasa. Hal ini disebabkan karena kulit bayi dalam struktur anatominya belum terbentuk dengan sempurna sehingga mekanisme pertahanan kulit pada bayi terhadap patogen atau zat iritan dari luar lebih lemah dibandingkan orang dewasa dan menyebabkan kulit bayi lebih sensitif. Selain itu,

struktur kulit bayi yang lebih tipis menyebabkan kulit bayi lebih sering mengalami gangguan barrier pada kulit, struktur ini memiliki fungsi untuk menjaga kulit bayi agar tidak terjadi transepidermal water loss (TEWL) dan menjaga kulit bayi agar tetap lembab sehingga mengurangi terjadinya DKI (Maheswari *et al.*, 2023)

Respon imun terhadap DKI melibatkan aktivasi sistem imun bawaan, termasuk sel T dan sel B. Sel B dalam hal ini menjadi mediasi dalam pelepasan sitokin inflamasi yang akan dikeluarkan oleh Sel T sehingga dalam proses inflamasi pada DKI ini sel T tidak berperan secara aktif. Selain itu, sitokin dan kemokin yang dihasilkan dalam proses DKI dapat mempengaruhi fungsi sistem imun dan memainkan peran dalam proses inflamasi. (Calhoun *et al.*, 2019).

C. Dermatitis alergi

Dermatitis Kontak Alergi (DKA) adalah reaksi dari hipersensitivitas tipe IV bifasik pada kulit. DKA telah menjadi diagnosis yang sering dijumpai pada anak-anak yang mengalami kulit eksim (Johnson *et al.*, 2023). DKA memiliki gejala klinis yang mirip dengan dermatitis kontak iritan dan Dermatitis atopik (Hoeger, 2019)). DKA dapat menyerang area tubuh manapun. Namun, kontak alergi lebih sering muncul pada anak-anak meliputi daerah kepala, leher, tangan dan kaki. Dibandingkan dengan orang dewasa, daerah kaki dan leher lebih sering terjadi pada anak-anak (Neale *et al.*, 2021)

Prevalensi kejadian DKA pada anak-anak kurang lebih setara dengan prevalensi kejadian pada orang dewasa. Bayi berusia diatas 1 minggu dilaporkan menderita DKA lebih dari 20% dengan gejala peka alergi terhadap nikel. Perkiraan DKA pediatrik sekitar 16,5% di Amerika Serikat dengan mempengaruhi 4,4 juta anak. (Neale *et al.*, 2021), Alergen yang paling umum pada anak-anak adalah logam nikel dan cobalt, antibiotik seperti neomycin, bacitracin), wewangian, pewarna rambut, kortikosteroid dan pengawet (Hoeger, 2019). Nikel dapat ditemukan paling banyak pada perhiasan berupa anting-anting. Barang anak-anak seperti mainan boneka juga mengandung nikel. Riwayat paparan pada pasien dapat ditanyakan dengan kehidupan sehari-hari. Kegiatan ataupun lingkungan dapat menjadi sumber alergen. Secara umum dapat

ditemukan pada produk perawatan pribadi seperti sabun, sampo, losion, deterjen dan obat oles. Kemudian, pakaian, aktivitas,serta penggunaan perhiasan. Pada bayi meliputi popok, bedak, krim, serta toilet training yang dapat dilakukan pada bayi maupun balita. Pada usia sekolah, mainan kerajinan seperti halnya, slime. Pada remaja, seperti pewarna rambut, wewangian dan alat kosmetik. (Neale *et al.*, 2021)

Gambaran klinis dari DKA pada anak-anak mirip dengan orang dewasa termasuk pada reaksi inflamasi akut yang meliputi, terlokalisasi, idiopatik dan sistematis. Disertai edema atau eritema, granulomatososa, mikrovaskular atau bulosa (Hoeger, 2019). DKA akut memiliki gambaran klinis papula, plak yang gatal dan disertai eritema , edema, vesikel atau bula, serta krusta serosa (Tramontana *et al.*, 2023). Pada DKA kronis muncul gambaran klinis berupa likenifikasi, fissuring dan hiperpigmentasi. (Neale *et al.*, 2021)

Patogenesis dari DKA terdiri dari 2 fase dalam mekanismenya yakni, sensitisasi atau induksi dan elisitasi. Kedua fase memiliki interaksi yang kompleks antar sel kulit dan sel-sel imun yang direkrut ke epidermis dalam kontak dengan alergennya. Mekanisme sensitisasi terjadi karena hapten lipofilik menembus kulit dan bergabung dengan protein endogen yang kemudian membentuk gabungan hapten protein kompleks. Saat sel dendritik bertemu dengan kompleks hapten protein kemudian akan melepas IL-1 β , menghasilkan sel mast, keratinosit, dan melepaskan faktor nekrosis tumor sel endotel (TNF)- α , IL-1 dan IL-18.

Eosinofil dan IL-5 yang berperan sebagai modulator dalam induksi. Selanjutnya, IL dan sitokin merangsang migrasi sel dendritik ke sel lokal kelenjar getah bening presentasi antigen melibatkan interaksi antara kompleks hapten protein dan CD4+ atau sel T CD8+ melalui kompleks histokompatibilitas utama (MHC) masing masing tipe I atau II. Kemokin penting dalam proses presentasi antigen yakni IL-12 dan IL-1 β berperan dalam pematangan sel T memori yang selanjutnya dilepaskan ke sirkulasi (Hoeger, 2019).

Mekanisme elisitasi, terjadi apabila kulit terkena kembali oleh kejadian yang sama. Secara imunologis hapten protein kompleks di presentasikan dengan antigen presenting cell. Antigen presenting cell yang dimaksud bisa sel

langerhans, keratinosit, sel mast, sel endotel, dan makrofag. Subtipe TH1 dan Th2 terlibat dalam respon terhadap ulang. Pelepasan mediator kimia, IFN- γ menyebabkan perekrutan neutrofil di paparan hapten dan pematangan sel T secara khusus dibawah pengaruh IL-1 menghasilkan respon inflamasi sekunder dan tanda klinis alergi kontak. Sebagian besar individu yang terkena paparan kimia secara berulang dapat memicu respon imun dan subsequent klinis DKA. (Hoeger, 2019). Sistem imun tubuh anak-anak memiliki kemampuan menghasilkan respon hipersensitivitas tipe tertunda (delayed type) yang terdapat pada DKA. Saat barrier dermal-epidermal belum matur pada anak-anak usia 1 tahun memiliki epidermis yang lebih tipis, kandungan lipid yang lebih rendah dan sehingga komponen moisturizing component dan pH yang lebih tinggi dapat meningkatkan hapten menembus kulit lebih mudah (Goldenberg, Silverberg *et al.*, 2015)

Kesimpulan

Kulit memiliki peran penting sebagai lapisan pelindung tubuh manusia. Pada bayi, kulit memiliki struktur dan fungsi yang belum sepenuhnya matang. Hal ini menyebabkan bayi rentan terhadap berbagai jenis penyakit pada kulit. Beberapa penyakit kulit umum pada bayi antara lain dermatitis. Penyakit ini disebabkan oleh interaksi antara faktor genetik dan lingkungan seperti gangguan barrier kulit, sistem imun, serta perubahan mikrobioma kulit. Patofisiologis dari dermatitis dipengaruhi oleh beberapa mekanisme. Pertama, aktivasi sel-sel kulit seperti keratinosit dan sel Langerhans akibat paparan alergen atau iritan. Kedua, pelepasan sitokin dan mediator inflamasi oleh sel-sel kulit yang memicu terjadinya inflamasi. Ketiga, terjadinya respon inflamasi dan aktivasi sistem imun bawaan maupun khusus. Serangkaian tindakan harus dilakukan untuk mengelola penyakit kulit pada bayi, seperti mengontrol gejala, memperbaiki fungsi barrier kulit, serta memberikan edukasi kepada orang tua mengenai penyakit dan tindakan preventif. Dengan penatalaksanaan yang tepat, diharapkan kualitas hidup bayi yang mengalami gangguan kulit dapat terjaga.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada pihak-pihak yang terlibat dalam pembuatan artikel ini. Semoga literature review ini dapat memberikan manfaat dalam pengembangan ilmu kesehatan dan penelitian di bidang dermatologi pediatri.

Referensi

- Atakan, Nilgün & Yalçın, Başak & Özkaya, Esen & Su Kucuk, Ozlem & Öztürkcan, Serap & Salman, Andac & Borlu, Murat & Şentürk, Nilgün & Akman-Karakaş, Ayşe & Serdaroğlu, Server. (2022). Atopic dermatitis diagnosis and treatment consensus report. *TURKDERM*. 56. 86-121.
doi:10.4274/turkderm.galenos.2022.73368
- Burdall, O., Willgress, L., & Goad, N. (2018). Neonatal skin care: Developments in care to maintain neonatal barrier function and prevention of diaper dermatitis. *Pediatric Dermatology*, 36(1), 31–35.
doi:10.1111/pde.13714
- Calhoun KN, Luckett-Chastain LR, Frempah B, Galluci RM. (2019) Associations between immune phenotype and inflammation in murine models of irritant contact dermatitis. *Toxicological Sciences*; 168(1): 179-189 doi: 10.3389/fmicb.2021.658980
- Garnarczyk, A. A., Adamczyk, K., Lubczyńska, A., Wcisło-Dziadecka, D., Antończak, P., & Jakubowska, M. (2021). Structure of children's skin and rules for its care—what's new? *Children's skin structure*. *Pediatrica Polska*, 96(4), 258–262.
<https://doi.org/10.5114/POLP.2021.11240>
- Heath, W. R., & Carbone, F. R. (2013). The skin-resident and migratory immune system in steady state and memory: innate lymphocytes, dendritic cells and T cells. *Nature immunology*, 14(10), 978–985.
<https://doi.org/10.1038/ni.2680>
- Irfanti, R. T., Betaubun, A. I., Arrochman, F., Fiqri, A., Rinandari, U., Anggraeni, R., & Ellistasari, E. Y. (2020). Diaper Dermatitis. *Cermin Dunia Kedokteran*, 47.
doi:10.55175/cdk.v47i5.362.

- Goldenberg, A., Silverberg, N., Silverberg, J. I., Treat, J., & Jacob, S. E. (2015). Pediatric allergic contact dermatitis: Lessons for better care. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 3(5), 661–667. doi:10.1016/j.jaip.2015.02.007
- Hertiš Petek, T., Petek, M., Petek, T., & Marčun Varda, N. (2022). Emerging links between microbiome composition and skin immunology in diaper dermatitis: A narrative review. *Children*, 9(1), 112. doi:10.3390/children9010112
- Hoeger, P. H. (2019). Physiology of neonatal skin. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*, 56–62. doi:10.1002/9781119142812.ch4
- Johnson, H., Aquino, M. R., Snyder, A., Collis, R. W., Franca, K., Goldenberg, A., ... Yu, J. (2023). Prevalence of allergic contact dermatitis in children with and without atopic dermatitis: A multicenter retrospective case-control study. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 89(5), 1007–1014. doi:10.1016/j.jaad.2023.06.048
- Maheswari, L.M.S., Ganeswari, P.A.D., & Wardhana, M. (2021). Tinjauan pustaka: respon imunologi pada dermatitis kontak iritan. *Medicina*, 52(3), 133-139. DOI: 10.15562/medicina.v52i3.1079.
- Merrill, L. (2015). Prevention, treatment and parent education for diaper dermatitis. *Nursing for Women's Health*, 19(4), 324–337. doi:10.1111/1751-486x.12218
- Neale, H., Garza-Mayers, A. C., Tam, I., & Yu, J. (2021). Pediatric allergic contact dermatitis. Part I: Clinical features and common contact allergens in children. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 84(2), 235–244. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.11.002>
- Nguyen, A. V., & Soulika, A. M. (2019). The dynamics of the skin's immune system. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(8), 1811. doi:10.3390/ijms20081811
- Oranges, T., Dini, V., & Romanelli, M. (2015). Skin physiology of the neonate and infant: Clinical implications. *Advances in Wound Care*, 4(10), 587–595. doi:10.1089/wound.2015.0642
- Patel, K., & Nixon, R. (2022). Irritant contact dermatitis — a review. *Current Dermatology Reports*, 11(2), 41–51. doi:10.1007/s13671-021-00351-4
- Rahma, A. and Lane, M. E. (2022) 'Skin Barrier Function in Infants: Update and Outlook', *Pharmaceutics*, 14(2), pp. 1–25. 10.3390/pharmaceutics14020433.
- Raihan Indika, Linda Adriani, & Wulandari. (2022). Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Dermatitis Pada Bayi. *Darussalam Indonesian Journal of Nursing and Midwifery*, 2(1), 42-53. Retrieved from <https://jurnal.sdl.ac.id/index.php/dij/article/view/27>
- Rodwell, V. W., Bender, D. A., Botham, K. M., Kennelly, P. J., & Weil, P. A. (2018). *Harper's Illustrated Biochemistry*. New York: Mcgraw-Hill Education.
- Šikić Pogačar, M., Maver, U., Marčun Varda, N., & Mičetić-Turk, D. (2018). Diagnosis and management of diaper dermatitis in infants with emphasis on skin microbiota in the diaper area. *International journal of dermatology*, 57(3), 265–275. <https://doi.org/10.1111/ijd.13748>
- Stamatas, G.N. et al. (2023) 'Skin maturation from birth to 10 years of age: Structure, function, composition and microbiome', *Experimental Dermatology*, 32(9), pp. 1420–1429. doi:10.1111/exd.14843.
- Susanto, Prayogi & Makagiansar, Lady. (2022). Tatalaksana Dermatitis Atopik pada Anak.
- Taïeb, A. (2018). Skin barrier in the neonate. *Pediatric Dermatology*, 35(S1). doi:10.1111/pde.13482
- Tramontana, M., Hansel, K., Bianchi, L., Sensini, C., Malatesta, N., & Stingeni, L. (2023). Advancing the understanding of allergic contact dermatitis: From pathophysiology to novel therapeutic approaches. *Frontiers in Medicine*, 10. doi:10.3389/fmed.2023.1184289
- Zhang, C., Merana, G. R., Harris-Tryon, T., & Scharschmidt, T. C. (2022). Skin immunity: Dissecting the complex biology of our body's Outer Barrier. *Mucosal Immunology*, 15(4), 551–561. doi:10.1038/s41385-022-00505-y