

Masalah Kulit pada Remaja

Githa Rahmayunita

Tujuan:

1. Peserta mengetahui masalah kulit yang sering terjadi pada remaja.
2. Peserta mengetahui pendekatan diagnosis dan tata laksana dermatitis seboroik, akne vulgaris, dan bromhidrosis pada remaja.

Menurut World Health Organization (WHO), remaja adalah individu yang berusia di antara 10-19 tahun.^{1,2} Pada periode ini, terjadi banyak perubahan baik fisik maupun mental, yang di antaranya melibatkan otak, sistem endokrin, dan sistem muskuloskeletal. Perubahan tersebut dapat terlihat di setiap bagian tubuh, termasuk kulit sebagai organ tubuh terbesar. Perubahan pada kulit juga dipengaruhi oleh faktor hormon misalnya hormon androgen dan estrogen. Hormon ini berperan dalam perkembangan kelenjar apokrin dan kelenjar sebasea yang menghasilkan sebum. Hal ini dapat menimbulkan akne dan ketombe. Selain itu, perubahan pada periode ini dipengaruhi pula oleh budaya masyarakat dan status sosial ekonomi.² Terdapat variasi penyakit kulit pada remaja di negara maju dan negara berkembang. Guram dkk.,¹ di India melaporkan bahwa 2783 (82%) dari 3581 siswa yang berusia antara 10-16 tahun memiliki penyakit kulit, yaitu pedikulosis (52%), skabies (25%), pitiriasis alba (6,6%), dermatitis seboroik (5%), pioderma (3,3%), akne (2,6%), dan tinea (2%). Masalah kulit dapat menimbulkan masalah besar bagi remaja yang terkait dengan stigma psikologis.² Pada makalah ini akan dibahas beberapa masalah kulit pada remaja, yaitu dermatitis seboroik, akne vulgaris, dan bromhidrosis.

Dermatitis Seboroik

Definisi

Dermatitis seboroik (DS) merupakan penyakit inflamasi kronis pada kulit yang umumnya ditemukan pada daerah tubuh dengan banyak kelenjar sebasea, misalnya *scalp*, wajah, dada, punggung, aksila, intertrigo, dan anogenital. Anak dan remaja dengan DS dapat mengalami stigma sosial yang negatif dan menjadi kurang percaya diri.³⁻⁵

Epidemiologi

Pada anak, DS sering ditemukan pada masa infantil, yaitu pada tiga bulan pertama kehidupan, dan saat pubertas. Pada periode tersebut terjadi peningkatan aktivitas kelenjar sebasea.^{3,4} DS pada masa infantil yang bersifat swasirna kurang lebih hingga usia 1 tahun, sedangkan DS pada remaja cenderung bersifat lebih kronis.⁶ Penyakit ini lebih sering ditemukan pada laki-laki dan cenderung lebih berat pada cuaca dingin dan kering serta pada kondisi stres emosional.⁴

Etiopatogenesis

Etiologi DS masih belum diketahui dengan pasti. Kelenjar sebasea nampaknya berperan dalam patogenesis DS terkait predileksi penyakit kulit ini adalah pada area dengan kelenjar sebasea dalam jumlah banyak dan/atau berukuran besar.^{3,6} *Malassezia sp.* adalah organisme komensal yang merupakan flora kulit normal pada permukaan folikel sebasea.² Peran *Malassezia sp.* dalam etiopatogenesis DS masih bersifat kontroversial, namun efikasi terapi antifungal menjadi bukti kuat bahwa ragi ini memainkan peranan penting dalam memicu inflamasi pada patogenesis DS.³

Terdapat beberapa faktor yang diduga berperan dalam etiopatogenesis DS, yaitu kolonisasi *Malassezia sp.*, produksi sebum dan inflamasi, serta predisposisi individual.³ Inflamasi pada DS diduga merupakan respons imun terhadap produk *Malassezia sp.*, yaitu asam lemak bebas, lipase, dan spesies oksigen reaktif. Lipase dan fosfolipase yang diproduksi *Malassezia* memecah asam lemak bebas dari trigliserida yang terkandung dalam sebum, yang merupakan suatu bahan iritan dan dapat menginduksi inflamasi. Lipase dan fosfatase juga dapat merusak sel dengan melepaskan asam oleat dan asam arakidonat dari dinding sel.^{3,4,6} Kaskade inflamasi menyebabkan peningkatan produksi berbagai sitokin yang memicu aktivasi *T-helper* tipe 2 (Th2), misalnya interleukin (IL)-1, IL-2, IL-4, IL-8, IL-17; interferon-gamma; dan *tumor necrosis factor-alpha*.³ Faktor lain yang juga diduga berperan adalah stres emosional, kurang tidur, dan defisiensi nutrisi.^{3,5}

Manifestasi klinis

Manifestasi klinis DS umumnya berupa plak eritematos berbatas tegas dengan skuama kekuningan berminyak pada skalp, telinga luar, bagian tengah wajah, bagian atas batang tubuh, dan daerah intertrigo. Manifestasi pada masing-masing bagian tubuh adalah sebagai berikut:^{3,5,6}

- Scalp

Berupa ketombe atau *pitiriasis sicca*, yaitu skuama putih, halus, dan difus

tanpa eritema pada skalp. Pitiriasis sicca dapat bersifat asimptomatis atau disertai pruritus ringan.

- **Wajah**

Lesi DS pada wajah cenderung mengenai bagian dahi dekat batas rambut, alis, *glabella*, dan lipat nasolabial. Lesi juga dapat meluas hingga ke pipi dan malar dengan distribusi menyerupai kupu-kupu. Daerah kumis dan janggut sering terlibat pada pasien dengan rambut wajah.

- **Periokular**

Eritema pada kelopak mata dan krusta kekuningan di antara bulu mata dapat merupakan satu-satunya manifestasi DS atau dapat disertai manifestasi DS lain.

- **Batang tubuh**

Berupa plak tipis berbentuk bulat/oval dengan skuama halus atau plak eritematosa berukuran lebih besar dengan skuama tebal di daerah lipatan misalnya aksila, *inframammae*, umbilikus, genitokrural, sternum, atau interskapula.

Pada remaja, area yang paling sering terkena adalah skalp, telinga bagian luar, kelopak mata, alis, daerah kumis dan janggut, lipat nasolabial dan retroaurikuler, serta leher dengan *patch* dan plak yang lebih tipis dibandingkan dewasa.^{3,4} Diagnosis DS ditegakkan secara klinis, sedangkan pemeriksaan histopatologi dapat dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis banding lain.^{4,5}

Diagnosis banding

Diagnosis banding DS antara lain adalah psoriasis dengan lesi berupa plak eritematosa tebal serta skuama kasar putih keperakan berlapis. Dermatitis atopik (DA) terkadang juga sulit dibedakan dengan DS terutama pada bayi serta remaja dan terkadang kedua kondisi tersebut ditemukan bersamaan. Pada DA, lesi kulit bersifat difus dan gatal, melibatkan wajah, batang tubuh, dan bagian ekstensor pada bayi serta permukaan fleksural pada anak-anak.^{3,6}

Tata laksana

Tata laksana DS pada remaja serupa dengan pada dewasa dengan tujuan utama untuk menghilangkan/mengurangi manifestasi klinis DS, misalnya pruritus dan eritema, mempertahankan remisi, serta memperbaiki struktur dan fungsi kulit.^{4,5,7,8} Tata laksana DS berdasarkan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Dermatitis Seboroik terdapat pada Tabel 1 dan 2.

Dermatitis seboroik merupakan kondisi kronis berulang yang dapat berlangsung selama beberapa dekade kehidupan. Kondisi ini cenderung diperberat oleh stress emosional serta saat cuaca yang dingin dan kering. Terapi yang ada tidak dapat mengobati DS, namun perlu diberikan secara kontinyu atau intermiten untuk mencegah rekurensi.^{3,5}

Akne

Definisi

Akne adalah penyakit peradangan kronis folikel pilosebasea yang ditandai dengan lesi polimorfik berupa komedo, papul, pustul, modul, dan kista di daerah wajah, kulit kepala, payudara, dan punggung bagian atas. Penyakit ini disebabkan oleh berbagai faktor dan umumnya bermula pada masa pubertas. Selain itu faktor herediter dan lingkungan dilaporkan juga berperan.^{9,10}

Tabel 1. Terapi dermatitis seboroik daerah *scalp/berambut* pada dewasa⁸

Jenis obat	Sediaan	Level of evidence	Derajat rekomendasi
Ringan			
Antijamur topikal atau	Sampo ketokonazol 1-2%	1	A
AIAFP** atau	Sampo piroctane olamine/ bisabolol/glychirretic acid/ lactoferrin** di bentuk sediaan	1	A
Keratolitik atau	Sediaan yang mengandung asam salisilat 3%, tar 1-2%, dan kombinasi	1	A
Bahan lain	Sampo selenium sulfida 2,5% Sampo zinc pyrithione 1-2%	1 1	A A
Kortikosteroid topikal (Kelas I)	Krim hidrokortison 1%	1	A
(Kelas II)	Krim desonid 0,05% atau lainnya yang segolongan	1	A
Sedang/berat			
Kortikosteroid topikal (Kelas I)	Krim hidrokortison 1%	1	A
(Kelas II)	Krim desonid 0,05% atau lainnya yang segolongan	1	A
(Kelas III)	Solusio atau krim mometason 0,1%	1	A
(Kelas IV)	Sampo klobetasol propionat 0,05%**	1	A
Antijamur sistemik	Itrakonazol kapsul 100 mg atau Terbinafin kapsul 250 mg atau Flukonazol kapsul 50 mg	1 1 1	A A A

AIAFP: agen anti-inflamasi non-steroid dengan properti antifungal; kortikosteroid kelas I (potensi ringan), kelas IV (potensi sangat kuat)

Tabel 2. Terapi dermatitis seboroik daerah non-scalp pada dewasa⁸

Jenis obat	Sediaan	<i>Level of evidence</i>	Derajat rekomendasi
Ringan			
Antijamur topikal atau	Krim ketokonazol 2% Krim terbinafin	1 1	A A
AlAFp	Krim piroctane olamine/ <i>alglycerol</i> /bisabolol	1	A
Kortikosteroid topikal (Kelas I)			
	Krim dan <i>ointment</i> hidrokortison 1%	1	A
Penghambat kalsineurin topikal	Krim pimekrolimus 1% <i>Ointment</i> takrolimus 0,1%	1 1	A A
Sedang/berat			
Kortikosteroid topikal (Kelas II)	Krim desonid 0,05% atau lainnya yang segolongan	1	A
Antijamur sistemik	Itrakonazol kapsul 100 mg atau Terbinafin kapsul 250 mg atau Flukonazol kapsul 50 mg	1 1 1	A A A
Lain-lain	Fototerapi NBUVB	4	C

Epidemiologi

Akne merupakan penyakit kulit yang ditemukan pada hampir 80-100% populasi dengan puncak usia terbesar adalah pada remaja pria berusia 16-19 tahun dan remaja wanita 14-17 tahun.¹⁰ Suatu laporan menyatakan dari 409 pasien, sebanyak 22% mulai mengalami akne pada usia 13 tahun dan 68% saat berusia 16 tahun. Dikatakan prevalensi akne pada remaja adalah sekitar 70-87% dan tidak terbatas pada negara tertentu.⁹ Akne diperkirakan terjadi pada >90% remaja usia 12-20 tahun pada beberapa populasi.¹¹ Konsumsi susu dan asupan makanan dengan indeks glikemi tinggi memberikan dampak insulinotropik, yang merupakan faktor pencetus kuat terjadinya akne pada beberapa studi.⁹

Etiopatogenesis

Terdapat empat komponen utama dalam etiopatogenesis akne yang saling berinteraksi yaitu peningkatan produksi sebum, hiperkornifikasi ductus pilosebasea, kolonisasi *Cutibacterium* (dahulu *Propionibacterium*) *acnes* (*C. acnes*), dan inflamasi.⁹⁻¹²

- **Peningkatan produksi sebum**

Hormon androgen, misalnya testosteron dan dihidrotestosteron, meningkatkan aktivitas kelenjar sebasea dan menstimulasi produksi

sebum. Transduksi sinyal yang dimediasi androgen memegang peranan penting pada stimulasi ukuran sebosit dan produksi sebum, serta meningkatkan proliferasi keratinosit pada duktus seboglandularis dan akroinfundibulum. Kulit yang rentan mengalami akne memiliki ekspresi protein reseptor androgen yang lebih tinggi. Kadar interleukin-1 α (IL-1 α) yang meningkat terdeteksi pada sebagian besar komedo terbuka. Sitokin ini memegang peran penting sebagai pemicu proliferasi keratinosit, hiperkeratinisasi, dan penurunan deskuamasi pada pembentukan komedo. Selain itu dilaporkan terdapat korelasi positif antara IGF-1 dan kadar serum dehidroepiandrosteron sulfat (DHEAS) pada perempuan pre-pubertas. Peningkatan kadar serum DHEAS pada anak pre-pubertas diasosiasikan dengan peningkatan produksi sebum dan pembentukan akne komedo.

- **Hiperkornifikasi duktus pilosebasea**

Pada umumnya, keratinosit folikular dilepaskan ke dalam lumen dan kemudian diekskresi. Pada akne, terjadi hiperproliferasi keratinosit dan tidak dilepaskan seperti pada keadaan normal akibat peningkatan kohesivitas interkorneosit, sehingga terjadi pembentukan mikrokomedo.

- **Kolonisasi *Cutibacterium acnes***

Cutibacterium acnes (*C. acnes*) merupakan bakteri Gram positif anaerob berbentuk batang non-motil yang ditemukan di daerah infrainfundibulum dan dapat mencapai permukaan kulit dengan mengikuti aliran sebum. Bakteri ini berperan penting dalam terjadinya inflamasi dengan menghasilkan faktor kemotaktik dan enzim lipase, yang akan mengubah trigliserida menjadi asam lemak bebas.

- **Proses inflamasi**

Proses inflamasi pada akne diperantara oleh sistem imun yang melibatkan limfosit CD4 dan makrofag, yang selanjutnya dapat menstimulasi vaskularisasi unit pilosebasea dan hiperkeratinisasi folikular.

Manifestasi klinis

Akne dapat dikelompokkan dalam tiga golongan, yaitu akne komedonal, papulopustular/inflamatorik, dan konglobata. Dua tipe pertama dikenal sebagai akne vulgaris. Pada akne konglobata, terjadi reaksi inflamasi yang lebih berat sehingga menyebabkan terbentuknya skar.⁹⁻¹²

- Akne komedonal berupa komedo terbuka dan tertutup, seringkali muncul pada masa pubertas di daerah hidung, wajah bagian tengah, dan dahi.

Peningkatan kadar DHEAS serum saat adrenarche dikorelasikan dengan peningkatan produksi sebum dan akne komedonal.

- Akne papulopustular merupakan akne inflamasi, berawal dari komedo yang mengalami inflamasi dan menjadi papul serta pustul. Lesi ini dapat ditemukan di daerah wajah, dada, bahu, dan punggung berupa nodul eritematosa yang nyeri.
- Akne konglobata merupakan bentuk akne paling berat yang lebih sering terjadi pada laki-laki. Lesi berupa akne nodulokistik yang berkonfluensi membentuk plak dengan sinus, abses, serta dapat terjadi skar keloid/atrofik. Predileksi umumnya pada wajah, dada, dan punggung.

Derajat keparahan akne menurut Lehman tahun 2002 adalah sebagai berikut:¹⁰

- Ringan: komedo <20 atau pustul <15 atau kista=0, jumlah total lesi <30
- Sedang: komedo 20-100 atau pustul 15-50 atau kista < 5, jumlah total lesi 30-125
- Berat: komedo >100 atau pustul >50 atau kista > 5, jumlah total lesi >125

Diagnosis akne ditegakkan berdasarkan gejala klinis. Komedo merupakan tanda khas akne. Pemeriksaan laboratorium biasanya tidak diperlukan, kecuali dalam penelitian etiopathogenesis akne. Pemeriksaan histopatologi akne tidak memberikan gambaran yang khas.¹⁰

Diagnosis banding

Beberapa diagnosis banding akne antara lain adalah erupsi akneiformis, rosasea, folikulitis bakteri, folikulitis malassezia, dan keratosis pilaris.¹⁰

Tata laksana

Patogenesia akne pada semua kelompok usia serupa, sehingga prinsip tata laksana akne pada remaja juga serupa dengan tata laksana akne pada umumnya. Namun, beberapa faktor perlu dipertimbangkan dalam memberikan terapi, misalnya kemudahan penggunaan dan kepatuhan pasien, dampak psikososial di antara kelompok usia, dan biaya.¹³ Tata laksana akne berdasarkan derajat keparahan dengan terapi topikal atau sistemik.¹⁰ Rekomendasi berbasis bukti diagnosis dan tata laksana pada akne pediatrik dipublikasi pada tahun 2013 dan panduan *American and European Acne Guidelines* untuk seluruh usia disusun pada tahun 2016.¹² (Tabel 3)

Tabel 3. Manajemen akne pediatric: rekomendasi panduan AAD 2016^{11,14}

Bahan	Indikasi/Kegunaan pada pediatric
Terapi topikal	
Benzoil peroksida	Keamanan dan efektivitas belum terbukti pada pasien usia <12 tahun
Asam salisilat	Asam salisilat 6% sediaan krim, losio, dan gel, serta plester 15%, tidak direkomendasikan pada anak usia <2 tahun. Peningkatan risiko toksisitas dengan penggunaan jangka panjang pada anak usia <12 tahun
Asam azaleat	Keamanan dan efektivitas belum terbukti pada pasien usia <12 tahun
Antibiotik	
Eritromisin	Keamanan dan efikasi pada penggunaan tunggal gel atau solusio topikal belum terbukti pada anak-anak
Eritromisin/BP	Keamanan dan efektivitas belum terbukti pada pasien usia <12 tahun
Klindamisin	
Klindamisin/BP	
Klindamisin/tretinoin	Keamanan dan efektivitas belum terbukti pada pasien usia <12 tahun; Gel klindamisin fosfatase 1,2%/tretinoin 0,025% disetujui untuk penggunaan pada pasien usia ≥12 tahun
Foam minosiklin	Penggunaan pada pasien usia ≥ 9 tahun disetujui
Retinoid	
Adapalen	Keamanan dan efektivitas belum terbukti pada pasien usia <12 tahun
Dapsone 5%	
Adapalene 0,1% / BP2,5%	Penggunaan pada pasien usia ≥ 9 tahun disetujui
Tretinoin	Keamanan dan efektivitas belum terbukti pada pasien usia <10 tahun; 0,05% <i>micronized tretinoin gel</i> disetujui untuk penggunaan pada pasien usia >10 tahun
Terapi sistemik	
Antibiotik	
Tetrasiklin	Tidak dianjurkan diberikan pada anak usia <8 tahun
Minosiklin	
Doksisiklin	Keamanan dan efikasi belum terbukti pada anak
Agen hormonal	
Estradiol/drospirenon	Keamanan dan efikasi terbukti bila digunakan pasca menarche
Spironolakton	Keamanan dan efikasi belum terbukti pada pediatri; digunakan secara <i>off-label</i> untuk terapi akne
Isotretinoin	Keamanan dan efektivitas belum terbukti pada pasien usia <12 tahun

Akne sering kali bersifat kronis dan tidak terbatas hanya pada remaja. Sekitar 50% kasus berlanjut hingga dewasa. Tata laksana yang tepat sangat penting untuk pencegahan jaringan parut.¹² Walaupun sebagian besar belum teruji secara klinis, produk *over the counter* cukup dianggap efektif, terutama pada kasus akne derajat ringan. Di antara produk tersebut, bahan yang mengandung asam salisilat dan benzoil peroksida telah terbukti efektif.¹³

Bromhidrosis

Definisi

Bromhidrosis (dari bahasa Yunani: bromos [bau] dan hidros [keringat]) merupakan bau badan abnormal yang sangat tidak menyenangkan. Kondisi ini berlangsung kronik dan dapat mengganggu fungsi psikososial.^{15,16} Bromhidrosis dibagi menjadi bromhidrosis apokrin dan ekrin. Bromhidrosis apokrin merupakan bentuk yang paling umum ditemukan dan terjadi pasca pubertas. Kelenjar apokrin dapat ditemukan pada aksila, pubis, dan daerah inframammaria. Pasien biasanya mengeluhkan bau ketiak yang mengganggu.¹⁶

Epidemiologi

Bromhidrosis apokrin umumnya terjadi pasca pubertas ketika kelenjar apokrin sudah mengalami maturasi. Hal ini berbeda dengan bromhidrosis ekrin yang dapat terjadi pada usia berapapun.¹⁵ Bromhidrosis apokrin lebih sering terjadi pada laki-laki.^{15,16} Belum terdapat studi yang menggambarkan perbedaan prevalensi berdasarkan musim atau lokasi geografis, meski cuaca yang lebih hangat dikatakan dapat memperberat bromhidrosis. Walau bromhidrosis umumnya bersifat individual, telah dilaporkan kasus bromhidrosis apokrin pada keluarga asia.¹⁶

Etiopatogenesis

Bromhidrosis terjadi akibat sekresi kelenjar apokrin atau ekrin yang berlebihan dan mengeluarkan bau pada saat terjadi pemecahan oleh bakteri. Kondisi ini diperberat dengan higienitas diri yang buruk atau adanya kondisi lain misalnya diabetes, intertrigo, eritrasma, dan obesitas.¹⁵

Patogenesis bromhidrosis apokrin bersifat multifaktorial. Beberapa studi melaporkan bahwa terdapat pertumbuhan bakteri yang lebih banyak pada apokrin individu dengan bromhidrosis dibandingkan pada subjek kontrol. Bakteri memecah sekresi apokrin menjadi amonia dan asam lemak rantai pendek dan menimbulkan bau yang khas. Asam lemak yang paling banyak ditemukan adalah asam (E)-3-metil-2-heksenoat (E3M2H) dan asam (RS)-3-hidroksi-3-metilheksanoat (HMHA). Pada daerah aksila, *N-β-acyl-glutamine aminoacylase* (N-AGA) dari bakteri *Corynebacterium* telah terbukti mengubah sekresi apokrin yang tidak berbau menjadi asam lemak yang lebih volatil sehingga menyebabkan bau yang spesifik.¹⁵⁻¹⁷

Terdapat berbagai faktor yang dapat memengaruhi bromhidrosis ekrin, yaitu degradasi keratin yang sudah menjadi lunak akibat keringat oleh bakteri, makanan tertentu (bawang putih, bawang bombay, kari, alkohol), obat tertentu (penisilin, bromida), penyakit metabolismik atau faktor endogen

(gangguan metabolisme asam amino, *sweaty feet syndrome*, *cat odor syndrome*, asidemia isovalerik, dan hipermetioninemia), serta hiperhidrosis. Mekanisme bromhidrosis yang dicetuskan hiperhidrosis masih belum jelas, namun sekresi apokrin yang berlebih dapat menciptakan lingkungan yang kondusif untuk pertumbuhan bakteri sehingga berkontribusi terhadap degradasi keratin dan produksi bau.¹⁵⁻¹⁷

Manifestasi klinis

Pasien dengan bromhidrosis umumnya datang dengan keluhan bau badan tidak sedap. Aksila merupakan bagian tubuh yang paling sering terdampak, walau kondisi ini juga dapat terjadi pada daerah genital atau telapak kaki. Diagnosis ditegakkan secara klinis.¹⁶ Pemeriksaan laboratorium hanya diperlukan untuk mengetahui penyakit yang dicurigai mendasari terjadinya bromhidrosis. Pemeriksaan histologi spesimen yang diberikan pewarnaan hematoksilin-eosin dapat memperlihatkan adanya peningkatan jumlah dan ukuran kelenjar apokrin, walau temuan ini dapat bervariasi.¹⁵

Tata laksana

Pada kasus ringan dapat dilakukan terapi konservatif yaitu sering membersihkan daerah ketiak, mencukur rambut aksila untuk mengurangi bau akibat akumulasi bakteri dan keringat pada batang rambut, dan mengganti baju setelah berkeringat. Seringkali pasien telah menggunakan deodoran dan pengharum yang dijual bebas. Penanganan tersebut merupakan terapi lini pertama dan disarankan untuk menggunakannya secara rutin. Deodoran yang mengandung antimikroba ion logam misalnya kalsium fosfat dan zeolite *antimicrobial ceramics* dapat menghambat perkembangan bakteri di aksila. Bahan penghambat perspirasi misalnya aluminium klorida heksahidrat dapat mengurangi keringat, menghambat maserasi, serta dapat mengurangi intensitas bromhidrosis apokrin dan ekrin – terutama bila dikaitkan dengan hiperhidrosis. Sabun antiseptik dan antibiotik topikal juga dapat digunakan untuk mengurangi jumlah bakteri. Pada kasus berat, penggunaan metronidazol topikal atau oral dikatakan dapat membantu, namun penggunaan antiseptik lebih diutamakan untuk mencegah terjadinya resistensi bakteri.^{16,17}

Jika bromhidrosis dikaitkan dengan hiperhidrosis, maka dapat dilakukan injeksi toksin botulinum tipe A, tindakan laser *Q-switched Nd:YAG* 1064 nm, atau iontoforesis.¹⁵⁻¹⁷ Selain itu dapat dilakukan tindakan bedah, laser CO₂, atau *liposuction* sebagai terapi definitif untuk bromhidrosis apokrin.^{15,16} Perlu juga dipikirkan tata laksana untuk kondisi kulit atau sistemik yang mendasari terjadinya bromhidrosis.¹⁵

Kesimpulan

Telah dibahas beberapa penyakit kulit pada remaja yaitu dermatitis seboroik, akne vulgaris, dan bromhidrosis. Mendiagnosis penyakit kulit pada remaja dan memberikan tata laksana yang sesuai amatlah penting. Pada kelompok usia tersebut, kelainan kulit dapat memberikan dampak yang bermakna pada kualitas hidup, psikologis, dan kepercayaan diri remaja dalam menjalani fungsi sosialnya sehari-hari.

Daftar pustaka

1. Gurram D, Kumar KP, Pavan I, Chary E. Prevalence of skin disease among adolescent girls and their impact on quality of life. *Pediatr Rev Int J Pediatr Res.* 2021;8:116–20.
2. Radhamani M, Rahim JA. Skin disorders of the face in adolescent population. *Int J Sci Res.* 2016;5:1793–4.
3. Suh DH. Seborrheic dermatitis. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology*. Edisi ke-9. United States: McGraw-Hill Education; 2019. h. 428–36.
4. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician.* 2015;91:185–90.
5. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, Micali G. An overview of the diagnosis and management of seborrheic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2022;15:1537–48.
6. Kellen R, Silverberg N. Adolescent seborrhoeic dermatitis. Dalam: Hoeger P, Kinsler V, Yan A, Harper J, Oranje A, Bodemer C, dkk, penyunting. *Harper's textbook of pediatric dermatology*. Edisi ke-4. Hoboken: Wiley Blackwell; 2020. h. 279–86.
7. Siswati SA, Rosita C, Triwahyudi D, Budianti WK, Mawardi P, Dwiyana RF, dkk. Panduan praktik klinis bagi dokter spesialis dermatologi dan venereologi Indonesia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia; 2021. h. 30–37.
8. Pedoman nasional pelayanan tata laksana dermatitis seboroik. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Disetujui PERDOSKI;2019.
9. Goh C, Cheng C, Agak G, Zaenglein AL, Gruber EM, Thiboutot DM, dkk. Acne vulgaris. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology*. Edisi ke-9. United States: McGraw-Hill Education; 2019. h. 1391–418.
10. Kelompok Studi Dermatologi Kosmetik Indonesia PERDOSKI. Pedoman tata laksana akne di Indonesia. 2016.
11. Eichenfield LF, Hebert A, Desai SR, Levy ML, Mancini AJ, Rice ZP, dkk. The new face of preadolescent and adolescent acne: beyond the guidelines. *J Fam Pract.* 2022;71:S63–70.
12. Perman MJ, Melnik BC, Lucky AW. Acne. Dalam: Hoeger P, Kinsler V, Yan A, Harper J, Oranje A, Bodemer C, dkk, penyunting. *Harper's textbook of pediatric*

- dermatology. Edisi ke-4. Hoboken: Wiley Blackwell; 2020. h. 803–20.
- 13. Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, Rosso JD, Baldwin H, Friedlander SF, dkk. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*. 2013;131:S163-86
 - 14. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74:945-73.
 - 15. Semkova K, Gergovska M, Kazandjieva J, Tsankov N. Hyperhidrosis, bromhidrosis, and chromhidrosis: fold (intertriginous) dermatoses. *Clin Dermatol*. 2015;33:483–91.
 - 16. Zouboulis CC. Bromhidrosis and chromhidrosis. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, penyunting. Fitzpatrick's dermatology. Edisi ke-9. United States: McGraw-Hill Education; 2019. h. 1469–74.
 - 17. Cranwell W, Sinclair R. Hyperhidrosis and other sweat gland disorders. *Australian Doctor*. 2016;19–26.