

DERMATITIS SEBOROIK
DI RSUD PANEMBAHAN SENOPATI BANTUL
TAHUN 2020

dr. Dwi Rini Marganingsih, M. Kes, Sp. KK
SMF Kulit dan Kelamin RSUD Panembahan Senopati Bantul

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Dermatitis seboroik adalah kelainan kulit papuloskuamosa dengan predileksi di daerah kaya kelenjar sebacea, skalp, wajah dan badan. Dermatitis ini dikaitkan dengan malasesia, terjadi gangguan imunologis mengikuti kelembaban lingkungan, perubahan cuaca, ataupun trauma, dengan penyebaran lesi dimulai dari derajat ringan, misalnya ketombe sampai dengan bentuk eritroderma. (Jacoeb, T, 2016).

Dermatitis seboroik banyak dijumpai di masyarakat. Berdasarkan data catatan medis di RSUD Panembahan Senopati, Dermatitis seboroik merupakan penyakit yang banyak diderita oleh pasien sehingga termasuk dalam 10 besar kunjungan di poli Kulit dan Kelamin. Penyakit ini sifatnya kronik residif, sehingga pasien akan berulang laki berkunjung ke rumah sakit untuk mengobati penyakitnya.

Prevalensi dermatitis seboroik secara umum berkisar 3-5% pada populasi umum. Dermatitis seboroik memiliki dua usia puncak, yang pertama pada tiga bulan kehidupan pertama dan yang kedua sekitar dekade keempat hingga ketujuh kehidupan. Tidak ada data yang menampilkan jumlah pasti dari dermatitis seboroik pada bayi namun kelainan tersebut sering ditemui. Penyakit ini lebih sering menjangkit jenis kelamin laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Tidak tampak adanya kecenderungan pada ras tertentu dalam kejadian dermatitis seboroik. Dermatitis seboroik ditemukan mencapai 85% pada pasien dengan infeksi HIV dan AIDS. (Wolff, K, et. al., 2008)

B. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk melihat pola kasus Dermatitis Seboroik di RSUD Panembahan Senopati Bantul.

C. Cara Penelitian

Penelitian dilakukan menggunakan metode deskriptif retrospektif dengan menggunakan catatan medis pasien Dermatitis Seboroik yang tercatat di Poliklinik Kulit dan Kelamin di RSUD Panembahan Senopati Bantul. Data didapatkan dari catatan medis pasien periode 1 Januari 2020 hingga 31 Agustus 2020. Dari data catatan medis tersebut akan dilakukan analisis deskriptif mengenai distribusi umur dan jenis kelamin dari Dermatitis Seboroik

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi

Dermatitis seboroik adalah kelainan kulit papuloskuamosa dengan predileksi di daerah kaya kelenjar sebacea, skalp, wajah dan badan. Dermatitis ini dikaitkan dengan malasesia, terjadi gangguan imunologis mengikuti kelembaban lingkungan, perubahan cuaca, ataupun trauma, dengan penyebaran lesi dimulai dari derajat ringan, misalnya ketombe sampai dengan bentuk eritroderma. (Jacoeb, T, 2016)

B. Epidemiologi

Prevalensi dermatitis seboroik secara umum berkisar 3-5% pada populasi umum. Lesi ditemui pada kelompok remaja, dengan ketombe sebagai bentuk yang lebih sering dijumpai. Pada kelompok HIV, angka kejadian dermatitis seboroik lebih tinggi dibandingkan populasi umum. (Jacoeb, T, 2016)

Dermatitis seboroik memiliki dua usia puncak, yang pertama pada tiga bulan kehidupan pertama dan yang kedua sekitar dekade keempat hingga ketujuh kehidupan. Tidak ada data yang menampilkan jumlah pasti dari dermatitis seboroik pada bayi namun kelainan tersebut sering ditemui. Penyakit ini lebih sering menjangkit jenis kelamin laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Tidak tampak adanya kecenderungan pada ras tertentu dalam kejadian dermatitis seboroik. Dermatitis seboroik ditemukan mencapai 85% pada pasien dengan infeksi HIV dan AIDS. (Wolff, K, et. al., 2008)

C. Faktor Resiko

Dermatitis seboroik jauh lebih umum pada pasien yang imunokompromais, seperti penerima transplantasi organ, pasien dengan HIV /AIDS, pankreatitis alkoholik kronis, hepatitis C virus, dan berbagai keganasan, dengan tingkat hingga 83% dibandingkan dengan 1% hingga 3% terlihat pada populasi umum, menunjukkan bahwa sistem kekebalan tubuh penting dalam patogenesis penyakit. Dermatitis seboroik juga lebih sering terjadi pada pasien dengan penyakit neurologis dan kejiwaan, termasuk Penyakit Parkinson, tardive diskinesia, dan depresi, dan pada pasien dengan kelainan genetik, seperti sebagai sindrom Down, penyakit Hailey, dan

kardiofaciokutan sindrom.

Karena pasien dengan Parkinsonisme unilateral mungkin memiliki seborrhea bilateral, mekanisme yang mendasari perubahan pada kadar sebum kulit bisa jadi endokrin daripada neurotrophic. Hipotesis ini didukung oleh penelitian yang menemukan peningkatan stimulasi α -melanosit hormon pada pasien dengan penyakit Parkinson. Dermatitis seboroik sering memiliki pola musiman, dengan meningkatnya presentasi selama musim dingin. Paparan sinar matahari biasanya meningkatkan dermatitis seboroik; Namun, ada beberapa kasus pengembangan dermatitis seboroik setelah terapi psoralen plus ultraviolet A. (Dessinioti dan Katsambas, 2013)

D. Etiologi

Ada tiga faktor utama yang berperan dalam etiologi dermatitis seboroik : sekresi kelenjar sebaceous, perubahan pada kolonisasi dan metabolisme mikroflora kulit (*Malassezia* spp.), serta kerentanan individu dan respons host.

Malassezia adalah genus jamur monofiletik yang ditemukan pada tujuh miliar kulit manusia dan terkait dengan kondisi bervariasi, termasuk ketombe, dermatitis seboroik, dermatitis atopik/eksim, pityriasis versicolor, dan folikulitis . Akhir-akhir ini, genus ini merupakan topik hangat dari penelitian dasar tentang taksonomi, fisiologi, biokimia, ekologi, imunologi, dan metabolisme yang mencakup total 14 spesies. Diantaranya adalah: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis*, *M. japonica*, *M. yamatoensis*, *M. nana*, *M. caprae*, *M. equina*, dan *M. cuniculi*.

Sebagaimana *Malassezia* spp. hadir di permukaan kulit dan di dalam lapisan stratum korneum, variasi teknik dalam memperoleh spesimen dan mengukur organisme cenderung menjelaskan perbedaan dalam temuan di antara studi yang tersedia (Gupta AK). *M. globosa* dan *M. restricta* adalah ragi komensal yang membutuhkan sumber eksogen lipid dan paling sering dikaitkan dengan seboroik dermatitis. Mereka mampu menurunkan lemak dalam sebum dengan produksi asam lemak bebas dan trigliserida, diikuti oleh konsumsi asam lemak jenuh tertentu. Sisa asam lemak rantai pendek tak jenuh tersebut yang dimodifikasi lebih banyak, mampu menembus kulit dan merangsang peradangan. Peningkatan sel pembunuh alami (NK1 +), sel CD16 + dan interleukin inflamasi serta aktivasi komplemen di kulit dengan lesi dibandingkan dengan kulit non-lesional dan di kulit kontrol yang sehat menunjukkan respon inflamasi yang meningkat pada pasien dermatitis seboroik.

Penanda peradangan terekam oleh imunositokimia dari spesimen biopsi kulit dari lesi dermatitis seboroik menunjukkan peningkatan kadar berbagai mediator inflamasi tersebut seperti interleukin-1's, interleukin-1 β , interleukin-2, interleukin-4, interleukin-6, interleukin-10, interleukin-12, interferon gamma, dan faktor nekrosis tumor alfa (TNF-alpha) pada epidermis dan sekitar folikel kulit yang sakit.

Pemeriksaan immunoenzymatic konsentrasi faktor inflamasi menunjukkan secara statistik tingkat signifikan interleukin-2 dan interferon gamma yang lebih tinggi pada sebuah studi membuktikan peran sitokin dalam patogenesis dermatitis seboroik. Pengukuran pada tingkat struktur / fungsi seperti morfologi epidermal, infiltrasi Malassezia dan penilaian instrumental terkait dengan kelembaban mendukung urutan dasar etiologi. Hal ini memungkinkan pemahaman seborrheic yang lebih dalam mengenai patofisiologi dermatitis dengan menunjukkan bahwa tanda dan gejala merupakan hasil dari konstruksi epidermis yang tidak teratur dan disorganisasi urutan pada onset dermatitis seboroik.

Mekanisme molekuler spesifik pada kulit membentuk sifat alami peradangan penyakit, sinkronisasi proliferasi yang kurang dan diferensiasi dan penghalang fungsi relatif yang tidak efektif. Tindakan dermatitis seboroik mendukung inklusi patologi dalam inflamasi kelompok dermatosis luas seperti psoriasis, dermatitis atopik dan timbulnya jerawat dengan berbagai peristiwa pemicu tetapi berbagi patofisiologi peradangan, proliferasi dan gangguan sawar kulit. (Argirov dan Bakardzhiev, 2017)

E. Patogenesis

Patogenesis dermatitis seboroik tidak sepenuhnya dipahami, namun tampaknya ada hubungan yang kuat dengankolonisasi kulit dengan ragi genus Malassezia. Hal ini dikarenakan ragi hadir pada kulit individu yang terkena, dan terapi antijamur yang mengurangi jumlah organisme Malassezia yang ada telah terbukti efektif dalam pengobatan dari dermatitis seboroik.

Meskipun tidak ada korelasi yang dibuat mengenai jumlah tersebut organisme jamur dan tingkat keparahan penyakit, beberapa hipotesis menunjukkan mekanisme patogen yang tepat digunakan oleh Malassezia. Fakta bahwa ada banyak penyakit di daerah yang kaya sebum telah menyebabkan gagasan bahwa metabolit jamur bereaksi dengan trigliserida yang dilepaskan dari kelenjar sebaceous, menghasilkan mediator inflamasi.

Teori lain adalah bahwa lapisan lipid jamur mengarah ke produksi keratinosit sitokin proinflamasi, menyebabkan peradangan dan erupsi kulit. Tidak ada disposisi genetik telah diidentifikasi dengan dermatitis seboroik. (Berk dan Scheinfeld, 2010)

Dermatitis seboroik terjadi akibat respons imun yang tidak spesifik ke ragi *Malassezia*. Mereka menunjukkan kemampuan untuk menyebabkan reaksi imun, tergantung pada spesies, fase pertumbuhan, viabilitas sel ragi, dan integritas *Malassezia*. *M. globosa* dan *M. restricta* umumnya diisolasi dari kulit manusia tampil dengan profil sitokin proinflamasi yang berbeda dalam produksi dari sel-sel epidermis, dengan stimulasi *M. globosa* yang memproduksi sitokin secara signifikan lebih banyak daripada *M. restricta*. Bahkan penggunaan media kultur yang berbeda menghasilkan perbedaan komposisi lapisan lipid yang menutupi dinding sel *Malassezia* mengarah ke modulasi variabel sistem kekebalan. Produksi fosfolipase dan respons terhadap b-endorphin terkait dengan patogenesis dermatitis seboroik, juga. Ada sebuah peningkatan produksi fosfolipase setelah stimulasi b-endorfin pada strain *M. pachydermatis* patogen. Ini juga berlaku untuk *Malasseziaspohies* lipofilik, meskipun dapat direproduksi in vitro hanya untuk *M. furfur*.

Produksi sebum meningkat Î-endorphin dan a-reseptor Î-opioid fungsional dalam patogen dan non-patogen. Strain *M. pachydermatis* ditunjukkan. Ini menunjuk ke arah keberadaan jalur sensorik yang setara di spesies *Malassezia* lipofilik yang membantu dalam persiapan ragi untuk pemanfaatan lipid sebaceous yang lebih baik. Produksi yang menyimpang dari fosfolipase *Malassezia* pada kulit menyebabkan penghapusan lipid epidermis, gangguan fungsi penghalang epidermal, dan perkembangan dermatitis seboroik ketika produksi sebum secara konstitusional menurun.

Analisis mikrobiota bakteri pada lokasi lesi dan nonlesional 24 pasien dermatitis seboroik dengan pirosequencing dan reaksi berantai polimerase (PCR) kuantitatif menunjukkan bahwa *Acinetobacter*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* dan *Propionibacterium* berlimpah di kedua situs sementara *Acinetobacter*, *Staphylococcus* dan *Streptococcus* mendominasi di situs lesional.

Karena bakteri yang melimpah menghidrolisis sebum, hal ini juga bisa berkontribusi terhadap perkembangan dermatitis seboroik. Adanya faktor kerentanan host yang memungkinkan transisi *Malassezia furfur* ke bentuk patogennya mungkin terkait dengan respon imun dan peradangan. Metabolit diproduksi oleh *Malassezia* spp. misalnya asam oleat, malssezin, dan indole-3-karbaldehida juga terlibat.

Ragi *Malassezia*, androgen, kadar sebum, dan respons imun memainkan peran penting dalam perkembangan dermatitis seboroik sementara faktor

tambahan seperti obat-obatan, suhu musim dingin dan stres dapat memperburuk penyakit ini. Kelenjar sebaceous berkontribusi untuk fungsi penghalang kulit dan perubahannya mungkin memainkan peran dalam patogenesis dermatitis seboroik dan umum lainnya penyakit kulit seperti acne vulgaris, dermatitis atopik, psoriasis, dan rosacea. Ada peningkatan yang signifikan dalam level penanda biologis cathepsin S, reseptor yang diaktifkan proteinase 2 dan histamin pasien dengan dermatitis seboroik yang berkorelasi dengan parameter klinis. (Argirov dan Bakardzhiev, 2017)

F. Diagnosis

Pada penegakan diagnosis dermatitis seboroik diperiksa klinis dari pasien melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik:

1. Anamnesis
 - a) Pada bayi biasanya terjadi pada 3 bulan pertama kehidupan. Sering disebut *cradle cap*. Keluhan utama biasanya berupa sisik kekuningan yang berminyak dan umumnya tidak gatal.
 - b) Pada anak dan dewasa, biasanya yang menjadi keluhan utama adalah kemerahan dan sisik di kulit kepala, lipatan nasolabial, alis mata, area post aurikula, dahi dan dada. Lesi lebih jarang ditemukan di area umbilikus, interskapula, perineum dan anogenital. Area kulit yang kemerahan biasanya gatal. Pasien juga dapat mengeluhkan ketombe (Pitiriasis sika). Keluhan dapat memburuk jika terdapat stressor atau cuaca dingin.
 - c) Pada bayi umumnya bersifat swasima sementara cenderung menjadi kronis pada dewasa.
2. Pemeriksaan fisik
 - a) Pada bayi, dapat ditemukan skuama kekuningan atau putih yang berminyak dan tidak gatal. Skuama biasanya terbatas pada batas kulit kepala (skalp) dan dapat pula ditemukan di belakang telinga dan area alis mata. Lesi lebih jarang ditemukan di lipatan fleksura, area popok dan wajah.
 - b) Pada anak dan dewasa dapat bervariasi mulai dari:
 - 1) Ketombe dengan skuama halus atau difus, tebal dan menempel pada kulit kepala
 - 2) Lesi eksematoid berupa plak eritematosa superfisial dengan skuama terutama di kulit kepala, wajah dan tubuh
 - 3) Di dada dapat pula menunjukkan lesi petaloid atau pitiriasiformis.
 - c) Apabila terdapat di kelopak mata, dapat disertai dengan blefaritis.
 - d) Dapat meluas hingga menjadi eritoderma. (PERDOSKI, 2017)

3. Pemeriksaan penunjang

Tidak ada pemeriksaan penunjang khusus untuk diagnosis. Apabila diagnosis meragukan, dapat dilakukan pemeriksaan kerokan kulit dengan pewarnaan KOH untuk menyingkirkan infeksi jamur atau biopsi kulit. (PERDOSKI, 2017).

G. Diagnosis Banding

a. Psoriasis

Psoriasis merupakan penyakit peradangan kulit dengan dasar genetik yang kuat dengan karakteristik perubahan pertumbuhan dan diferensiasi sel epidermis disertai manifestasi vaskuler, juga diduga adanya pengaruh sistem syaraf.

Patogenesis psoriasis digambarkan dengan gangguan biokimiawi, dan imunologik yang menerbitkan berbagai mediator merusak mekanisme fisiologis kulit dan mempengaruhi gambaran klinis.

Umumnya lesi berupa plak eritematosa berskuama berlapis berwarna putih keperakan dengan batas yang tegas. Letaknya terlokalisir, misalnya pada siku, lutut atau kulit kepala (scalp) atau menyerang hampir 100% luas tubuhnya. Pada psoriasis skuama lebih tebal berlapis transparan seperti mika, lebih dominan di daerah ekstensor apabila dibandingkan dengan dermatitis seboroik.

b. Dermatitis atopik dewasa

Dermatitis atopik adalah peradangan kulit berupa dermatitis yang kronis residif, disertai rasa gatal dan mengenai bagian tubuh tertentu terutama di wajah pada bayi (fase infantil) dan bagian fleksural ekstremitas (pada fase anak). Dermatitis atopik kerap terjadi pada bayi dan anak, sekitar 50% menghilang pada saat remaja, kadang dapat menetap, atau bahkan baru mulai muncul saat dewasa.

Sampai saat ini etiologi dermatitis atopik dianggap multifaktor serta berkaitan erat dengan penyakit atopi lainnya yakni asma bronkial, rinitis alergika, urtikaria dan hay fever.

Apabila dermatitis atopik terjadi pada masa infantil, sebelum pasien bisa merangkak, temuan lesi kulit umumnya pada wajah, diikuti kedua pipi dan tersebar simetris. Lesi dapat meluas ke dahi, kulit kepala, telinga, leher, pergelangan tangan dan tungkai terutama bagian volar atau fleksor. Namun saat anak sudah mulai merangkak dan mulai belajar berjalan, lesi kulit sering ditemukan pada bagian ekstensor misalnya lutut, siku atau di tempat yang mudah mengalami trauma. Gambaran

klinis pada fase ini lebih mirip dermatitis akut, eksudatif, erosi dan ekskoriiasi.

Dermatitis atopik yang terjadi pada fase anak usia 2-10 tahun, lesi cenderung menjadi kronis, disertai hiperkeratosis, hiperpigmentasi, erosi, ekskoriiasi, krusta dan skuama. Sementara pada dermatitis atopik fase remaja dan dewasa (usia >13 tahun) tempat predileksi mirip dengan fase anak, dapat meluas mengenai kedua telapak tangan, jarijari, pergelangan tangan, bibir, leher bagian anterior, skalp, dan puting susu. Manifestasi klinis bersifat kronis, berupa plak hiperpigmentasi, hiperkeratosis, likenifikasi, ekskoriiasi dan skuamasi. Rasa gatal lebih hebat saat beristirahat, udara panas dan berkeringat.

c. Dermatofitosis

Dermatofitosis adalah penyakit pada jaringan yang mengandung zat tanduk, misalnya stratum korneum pada epidermis, rambut dan kuku, yang disebabkan golongan jamur dermatofita. Jamur ini dapat menginvasi seluruh lapisan stratum korneum dan menghasilkan gejala melalui aktivasi respons imun pejamu.

Tinea glabrosa atau dermatofitosis pada kulit tidak berambut mempunyai morfologi khas. Penderita merasa gatal dan kelainan terbatas tegas, terdiri atas macam-macam efloresensi kulit (polimorfi). Bagian tepi lesi lebih aktif (lebih jelas tanda-tanda peradangan) daripada bagian tengah sehingga kepustakaan lama menyebutkannya sebagai *eczema marginatum* yang mencerminkan deskripsi klinis lesi dermatofitosis.

Pada pemeriksaan scraping kulit dengan KOH akan ditemukan hifa, sebagai dua garis sejajar, terbagi oleh sekat dan bercabang, maupun spora berderet pada kelainan kulit lama dan/atau sudah diobati. Pada sediaan rambut yang dilihat adalah spora kecil (mikrospora) atau besar (makrospora). Spora dapat tersusun diluar rambut (ektotriks) atau di dalam rambut (endotriks). Kadang-kadang dapat terlihat juga hifa pada sediaan rambut.

H. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada Dermatitis seboroik dibagi berdasarkan kelompok usia , lokasi lesi dan berat ringannya gejala. Tatalaksana berdasarkan PERDOSKI 2017 antara lain:

1. Dewasa

Pilihan pengobatan dapat berupa salah satu atau gabungan dari terapi sebagai berikut:

a. Daerah non skalp

i. Ringan

1. Antijamur topikal: krim ciclopirox 1%, krim ketokonazol 2% 2 kali sehari selama 4 minggu.
2. Non steroid anti-inflammatory agent with antifungal properties: krim piroctone olamine/alglyceria/bisabolol 2 kali sehari selama 4 minggu.
3. Kortikosteroid topikal kelas I: krim atau salep hidrokortison 1% 2 kali sehari selama 4 minggu.
4. inhibitor kalsineurin topikal: krim pimekrolimus 1%, salep takrolimus 0,1% 2 kali sehari selama 4 minggu.

ii. Sedang/berat

1. Kortikosteroid topikal kelasII: krim desonide 0,05%, salep aclometasone 0,05% 2 kali sehari selama 4 minggu.
2. Antijamur sistemik:
 - a. Itrakonazol 200 mg/hari selama 1 minggu kemudian 200 mg/hari selama 2 hari/bulan selama 11 bulan.
 - b. Terbinafin 250 mg/hari selama 4-6 minggu atau 250 mg/hari selama 12 hari/bulan untuk 3 bulan (regimen intermitten).

iii. Urutan pilihan terapi

1. Lini pertama
 - a. Ketokonazol topikal
 - b. Kortikosteroid topikal potensi ringan-sedang
 - c. AIAFp topikal
2. Lini kedua
 - a. Lithium succinate/lithium gluconate topikal
 - b. Krim ciclopirox
 - c. Inhibitor kalsineurin topikal
3. Lini ketiga
 - a. Terbinafin oral
 - b. Itrakonazol oral
 - c. Gel metronidazol
 - d. Krim non steroid

- e. Terbinafin topikal
- f. Benzoil peroksida
- g. Fototerapi

b. Daerah skalp

i. Ringan

1. Antijamur topikal: sampo ciclopirox 1-5%, ketokonazol sampo 1-2%, foaming gel 2%, hydrogel 20 mg/gel 2-3 kali/minggu.
2. AIAFp: sampo piroctone olamine/bisabolol/glychirretic acid/lactoferrin 2-3 kali/minggu
3. Keratolitik: Sampo asam salisilat 3% 2-3 kali/minggu-, sampo tar 1-2% 1-2kali/minggu
4. Bahan lainnya:
 - a. Sampo selenium sulfide 2,5% 2-3 kali/minggu.
 - b. Sampo zinc pyrithione 1-2% 2-3 kali/minggu.
5. Kortikosteroid topikal kelas I: linimentum dan solusio hidrokortison 1%, losion hidrokortison 0,1% 1 kali sehari selama 4 minggu minggu.
6. Kortikosteroid opikal kelas II: salep aclometasone 0,05%, krim desonide 0,05% 1 kali sehari selama 4 minggu.

ii. Sedang berat

1. Kortikosteroid topikal kelas III: sampo fluocinolon acetonide 0,01% 2 kali seminggu, didiamkan selama 5 menit selama 2 minggu.
2. Kortikosteroid topikal kelas IV: sampo klobetasol propionat 0,05% 2 kali seminggu, didiamkan selama 5 menit selama 2 minggu.
3. Antijamur sistemik:
 - a. Itrakonazol 200 mg/hari selama 1 minggu kemudian 200 mg/hari selama 2 hari/bulan selama 11 bulan.
 - b. Terbinafin 250 mg/hari selama 4-6 minggu (regimen kontinu) atau 250 mg/hari selama 12 hari/bulan untuk 3 bulan (regimen intermiten)
 - c. Flukonazol 50 mg/hari selama 2 minggu atau 200-300 mg/minggu selama 2-4 minggu.
4. Urutan pilihan terapi
 - a. Lini pertama:

- i. sampo ketokonazol
 - ii. Sampo ciclopirox
 - iii. Sampo zinc pyrithione
 - b. Lini kedua:
 - i. Propylene glycol lotion
 - ii. Kortikosteroid topikal potensi kuat-sangat kuat
 - iii. Salep tacrolimus
 - iv. Mikonazol
 - v. Sampo selenium sulfida
- 2. Bayi
 - a. Daerah skalp
 - i. Antijamur topikal: sampo ketokonazol 2% 2 kali/minggu selama 4 minggu
 - ii. Emolien: white petrolatum ointment sebagai penggunaan sehari-hari
 - iii. AIAFp: krim piroctone olamine/alglycer/bisabolol setiap 12 jam
 - b. Daerah non skalp
 - i. Antijamur topikal: krim ketokonazol 2% 1 kali sehari selama 7 hari
 - ii. Kortikosteroid topikal kelas I: krim hidrokortison 1% 1 kali sehari selama 7 hari.

Apabila terjadi eritroderma atau bagian dari penyakit Leiner: perlu dirawat untuk pemantauan penggunaan antibiotik dan kortikosteroid sistemik jangka panjang. Bila ada kecurigaan penyakit Leterrer-Siwe perlu kerjasama dengan dokter spesialis anak.

I. Edukasi

Edukasi yang diberikan pada pasien, antara lain:

- a. Menghindari faktor pemicu/pencetus, misalnya:
- b. Mencari faktor-faktor predisposisi yang diduga sebagai penyebab
- c. Edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai perjalanan penyakit (tujuan pengobatan, hasil pengobatan yang diharapkan, lama terapi, cara penggunaan obat dan efek samping obat yang mungkin terjadi).
- d. Edukasi mengenai pentingnya perawatan kulit dan menghindari pengobatan diluar yang diresepkan.

J. Prognosis

Dermatitis seboroik infantil biasanya sembuh sendiri, sembuh dalam beberapa minggu hingga beberapa bulan. Sebagian besar kasus bersih pada usia 12 bulan. Pada Dermatitis seboroik remaja dan dewasa, penyakit ini berlangsung kronis dengan kekambuhan dan remisi. (Leung dan Barankin, 2015)

BAB III

HASIL PENELITIAN

Berdasarkan catatan medis pasien jumlah kunjungan di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Panembahan Senopati Bantul periode 1 Januari 2020 hingga 31 Agustus 2020, pasien Dermatitis seboroik termasuk di dalam 10 besar penyakit terbanyak, baik yang spesifik (38 kasus) maupun nonspesifik (53 kasus). Apabila digabungkan dengan kasus Dermatitis seboroik yang berkunjung di poliklinik lain, maka jumlah keseluruhan ada 100 pasien.

RANK	ICD	DIAGNOSA	0-6HR		7-28HR		28HR-		1-4TH		5-14TH		15-24TH		25-44TH		45-64TH		>65TH		TOTAL	TOTAL	JML
			L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	TOTAL
1	L28.0	LICHEN SIMPLEX CHRONICUS	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	3	9	4	31	10	17	3	59	21	80
2	L25.9	UNSPECIFIED CONTACT DERMATITIS, UNSPECIFIED CAUSE	0	0	0	0	0	1	0	0	3	1	1	7	6	22	10	16	5	2	25	49	74
3	L40.0	PSORIASIS VULGARIS	0	0	0	0	0	0	0	0	2	5	4	4	18	11	19	0	0	20	43	63	
4	L30.0	NUMMULAR DERMATITIS	0	0	0	0	0	0	0	4	5	4	4	2	17	9	9	4	2	23	37	60	
5	L24.9	IRRITANT CONTACT DERMATITIS, UNSPECIFIED CAUSE	0	0	0	0	2	0	1	1	1	1	3	3	8	13	3	16	1	6	19	40	59
6	B86	SCABIES	0	0	0	0	2	0	1	1	13	7	6	6	4	4	2	7	3	0	31	25	56
7	L21.9	SEBORRHOEC DERMATITIS, UNSPECIFIED	0	0	0	0	1	0	1	3	3	1	2	6	3	4	10	5	6	8	26	27	53
8	B35.6	TINEA CRURIS	0	0	0	0	0	1	0	0	3	0	3	4	2	12	5	14	1	5	14	36	50
9	A30	LEPROSY [HANSEN'S DISEASE]	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	3	10	3	10	6	2	0	26	13	39
10	L21	SEBORRHOEIC DERMATITIS	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	3	8	6	7	9	19	19	38

No	UMUR	J.KELAMIN	PENDIDIKAN	DOKTER
1	56 Th, 6 Bln,	Laki-laki	Tamat Ak/Un	Waisul Choroni, dr.,Sp.Pd
2	69 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
3	62 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Tahu/Ti	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
4	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
5	9 Th, 0 Bln, 1	Laki-laki	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
6	33 Th, 9 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
7	71 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
8	68 Th, 1 Bln,	Laki-laki	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
9	47 Th, 4 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
10	59 Th, 1 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
11	27 Th, 0 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
12	80 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
13	73 Th, 4 Bln,	Laki-laki	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
14	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
15	12 Th, 0 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
16	51 Th, 1 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
17	50 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
18	49 Th, 3 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
19	59 Th, 5 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
20	74 Th, 9 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
21	68 Th, 0 Bln,	Perempuan	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
22	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
23	59 Th, 5 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
24	74 Th, 9 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
25	39 Th, 1 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
26	50 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
27	74 Th, 9 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
28	67 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
29	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
30	35 Th, 11 Bln	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
31	0 Th, 3 Bln, 2	Laki-laki	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
32	54 Th, 8 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
33	26 Th, 5 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
34	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
35	61 Th, 6 Bln,	Laki-laki	Tidak Tahu/Ti	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
36	50 Th, 1 Bln,	Laki-laki	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
37	67 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
38	63 Th, 0 Bln,	Perempuan	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
39	33 Th, 9 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK

50	71 Th, 11 Bln	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
51	18 Th, 3 Bln,	Laki-laki	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
52	67 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
53	20 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
54	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
55	0 Th, 11 Bln,	Laki-laki	Tidak Sekolal	Puji Astuti, dr.,M.Sc,Sp.A
56	85 Th, 8 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
57	29 Th, 5 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
58	70 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
59	77 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
60	33 Th, 7 Bln,	Perempuan	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
61	24 Th, 5 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
62	74 Th, 0 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
63	2 Th, 0 Bln, 3	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
64	43 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
65	68 Th, 0 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
66	5 Th, 6 Bln, 1	Perempuan	Tidak Tahu/Ti	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
67	40 Th, 4 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
68	9 Th, 0 Bln, 1	Laki-laki	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
69	11 Th, 6 Bln,	Laki-laki	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
70	52 Th, 3 Bln,	Laki-laki	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
71	67 Th, 10 Bln	Laki-laki	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
72	24 Th, 5 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
73	49 Th, 5 Bln,	Laki-laki	Tidak Sekolal	Winda Purnama Dewi, dr., Sp.KJ
74	18 Th, 2 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
75	2 Th, 4 Bln, 8	Perempuan	Belum Tamat	Yosephine, dr.,M.Sc,Sp.A
76	52 Th, 2 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
77	41 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Waisul Choron, dr.,Sp.Pd
78	73 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
79	53 Th, 7 Bln,	Perempuan	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
80	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
81	61 Th, 9 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
82	59 Th, 5 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
83	85 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tamat SD	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
84	67 Th, 10 Bln	Laki-laki	Tamat Ak/Un	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
85	18 Th, 2 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
86	49 Th, 10 Bln	Perempuan	Tamat SMP	Agus Yuha Ahmadi, dr.,Sp.Pd
87	18 Th, 1 Bln,	Perempuan	Belum Tamat	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
88	11 Th, 6 Bln,	Laki-laki	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
89	69 Th, 8 Bln,	Perempuan	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
90	59 Th, 5 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
91	50 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
92	54 Th, 8 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
93	27 Th, 7 Bln,	Perempuan	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
94	27 Th, 11 Bln	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
95	53 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
96	50 Th, 0 Bln,	Laki-laki	Tamat SMP	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
97	3 Th, 2 Bln, 1	Laki-laki	Tidak Sekolal	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
98	22 Th, 5 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
99	62 Th, 2 Bln,	Perempuan	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK
100	54 Th, 8 Bln,	Laki-laki	Tamat SMA	Dwi Rini Marganingsih, dr.,M.Kes,Sp.KK

Dari 100 pasien Dermatitis Seboroik, sejumlah 55 pasien berjenis kelamin laki-laki dan 45 pasien berjenis kelamin perempuan. Berdasarkan kelompok umur, didapatkan data sbagai berikut :

ICD	DIAGNOSA	0-6HR		7-28HR		28HR-		1-4TH		5-14TH		15-24TH		25-44TH		45-64TH		>65TH		TOTAL	TOTAL	JML
		L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	L	P	TOTAL
L21.9	SEBORRHOEC DERMATITIS, UNSPECIFIED	0	0	0	0	1	0	1	3	3	1	2	6	3	4	10	5	6	8	26	27	53
L21	SEBORRHOEIC DERMATITIS	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	3	8	6	7	9	19	19	38
L21.0	SEBORRHOEA CAPITIS	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	4	4	8
L21.1	SEBORRHOEC DERMATITIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1

UMUR (TAHUN)	JUMLAH
<4	8
5 TH-14	6
15-24	8
25-44	15
45-65	31
>65	32
	100

Berdasarkan pendidikan, sebagian besar pasien berpendidikan di tas jenjang SMA

PENDIDIKAN	JUMLAH
Tidak sekolah	25
SD	11
SMP	10
SMA	38
PT	16
	100

BAB IV

PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian retrospektif dari tanggal 1 Januari 2020 hingga 31 Agustus 2020, didapatkan 100 kasus Dermatitis Seboroik di RSUD Panembahan Senopati. Penyakit tersebut jumlahnya termasuk tinggi, karena termasuk dalam 10 besar penyakit di Bagian Kulit dan Kelamin RSUD Panembahan Senopati. Di center pelayanan kesehatan lain, misalnya di RS DR Kandau, prevalensi Dermatitis Seboroik juga tinggi sebesar 2,2% (Malak S, 2016). Hal ini dapat terjadi karena pengetahuan masyarakat yang masih kurang tentang Dermatitis Seboroik, sehingga mereka belum dapat menghindari faktor pencetus seperti menjaga kebersihan tubuh dimana salah satu penyebab dermatitis seboroik adalah Malazesia yang merupakan flora normal pada tubuh. Perilaku yang buruk dalam menjaga kebersihan tubuh menyebabkan flora normal berubah menjadi patogen.

Distribusi kasus dermatitis seboroik berdasarkan jenis kelamin diperoleh jumlah pasien laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan. Jumlah laki-laki sebanyak 55 kasus (55%) dan perempuan sebanyak 45 (45%). Insidensi ini berbeda sedikit dengan penelitian sebelumnya oleh Terroe periode Januari-Desember 2012 di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, laki-laki merupakan pasien terbanyak yaitu 90 kasus (67,2%) dan perempuan 44 kasus (32,8%). Meskipun demikian jumlah penderita lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan. Hal ini kemungkinan berhubungan dengan stimulasi hormon androgen yang lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Hormon androgen memiliki fungsi untuk menghasilkan sebum, dimana aktivitas sebum merupakan salah satu penyebab dermatitis seboroik (Malak S, 2016).

Distribusi kasus dermatitis seboroik berdasarkan umur terbanyak pada golongan umur > 65 tahun sebanyak 32 kasus (32%) dan diikuti golongan umur 45-64 tahun sebanyak 31 kasus (31%), kemudian golongan umur 25-44 sebanyak 15 kasus (15%). Hasil ini agak berbeda dengan penelitian sebelumnya oleh Terroe periode Januari-Desember 2012 di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou diperoleh golongan umur terbanyak yang menderita dermatitis seboroik yaitu golongan umur 45-64 tahun dari 74 kasus (55,2%). Meskipun demikian, hasil di RSUD Panembahan Senopati menunjukkan bahwa golongan usia tua dominan menderita Dermatitis Seboroik. Insiden dermatitis seboroik mencapai puncak pada dewasa 20-50 tahun (Plewig, 2008) Pada pasien dengan usia lanjut memiliki daya tahan tubuh yang sudah berkurang sehingga lebih rentan terhadap berbagai macam penyakit salah satunya seperti dermatitis seboroik. Disamping itu, pada usia yang sudah lanjut kelenjar sebaceous mencapai puncak aktifnya (Juanda, 2010; Naldi, 2009) dan mungkin pada usia tersebut mereka sudah pensiun dari pekerjaannya sehingga cenderung aktivitas yang dilakukan semakin berkurang. Aktivitas yang semakin berkurang ini

dapat menyebabkan beberapa faktor pencetus dermatitis seboroik seperti stres, kurang tidur dan pola makan yang terganggu (Malak S, 20016).

Berdasarkan tingkat pendidikan, sebagian besar penderita dermatitis seboroik di RSUD Panembhn Senopati berpendidikan SMA (38%), Disusul kelompok tidak bersekolah (25%), Perguruan tinggi (16%), SD (11%) dan SMP (10%). Tidak ada korelasi khusus antara tingkat pendidikan dan kejadian Dermatitis seboroik.

BAB V

KESIMPULAN

Dari hasil penelitian retrospektif dari tanggal 1 Januari 2020 hingga 31 Agustus 2020, didapatkan 100 kasus Dermatitis Seboroik di RSUD Panembahan Senopati. Penyakit tersebut jumlahnya termasuk tinggi, karena termasuk dalam 10 besar penyakit di Bagian Kulit dan Kelamin RSUD Panembahan Senopati. Hal ini dapat terjadi karena pengetahuan masyarakat yang masih kurang tentang Dermatitis Seboroik. Distribusi kasus dermatitis seboroik berdasarkan jenis kelamin diperoleh jumlah pasien laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan (55% :45%). Hal ini kemungkinan berhubungan dengan stimulasi hormon androgen yang lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Hormon androgen memiliki fungsi untuk menghasilkan sebum, dimana aktivitas sebum merupakan salah satu penyebab dermatitis seboroik (Malak S, 2016).

Distribusi kasus dermatitis seboroik berdasarkan umur terbanyak pada golongan umur > 65 tahun sebanyak 32 kasus (32%) dan diikuti golongan umur 45-64 tahun sebanyak 31 kasus (31%). Pada pasien dengan usia lanjut memiliki daya tahan tubuh yang sudah berkurang sehingga lebih rentan terhadap dermatitis seboroik. Aktivitas yang semakin berkurang dapat menyebabkan beberapa faktor pencetus dermatitis seboroik seperti stres, kurang tidur dan pola makan yang terganggu (Malak S, 20016). Tidak ada korelasi khusus antara tingkat pendidikan dan kejadian Dermatitis seboroik.

DAFTAR PUSTAKA

- Argirov, Argir and Bakardzhiev, Ikko. 2017. New Insights into The Etiopathogenesis of Seborrheic Dermatitis. P&T Journal.
- Berk, Thomas and Scheinfeld, Noah. 2010. Seborrheic Dermatitis.
- Djuanda A, Hamzah M, Aisah S. 2010. Ilmu Penyakit Kulit & Kelamin (6th ed). Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Leung, Alexander K.C and Barankin B. 2015. Seborrheic Dermatitis. International Journal of Pediatric Health Care & Advancements
- Malak S, Kandau RT, Pandaleke TA. 2016. Profil dermatitis seboroik di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Prof. Dr. R.D. Kandau Madado, periode Januari-Desember 2005. Journal e clinic (eCI), vol 4, No 1, Januari-Juni 2016
- Naldi L, Rebora A. 2009. Seborreic dermatitis. NEJM.360(4):387-96.
- PERDOSKI, 2017. *Panduan Praktik Klinis bagi Dokter Spesialis Kulit di Indonesia*. Jakarta.
- Plewig G, Jansen T. Seborrheic Dermatitis. 2008 . In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine (8th ed). New York: McGraw-Hill; p.259-66.
- Terroe R. Profil Dermatitis seboroik di poliklinik kulit dan kelamin RSUP Prof. R. D. Kandou Manado periode Januari-Desember 2012 [Skripsi]. 2014. Manado: Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi.
- Tjacob, TN. 2015. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin (7th ed)*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Wolff, K, et. al. 2008 Fitzpatrick Dermatology in General Medicine. Seventh Edition.