



KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/213/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA
DERMATITIS SEBOROIK

DENGAN RAHMAT TUHAN YANG MAHA ESA

MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA,

- Menimbang : a. bahwa dermatitis seboroik merupakan penyakit kronis rekuren yang banyak ditemukan pada pasien defisiensi imun (*immunocompromised*) yang dapat memberikan efek psikologis;
- b. bahwa penyelenggaraan praktik kedokteran dilaksanakan sesuai standar pelayanan kedokteran yang disusun dalam bentuk pedoman nasional pelayanan kedokteran dan standar prosedur operasional;
- c. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a dan huruf b, perlu menetapkan Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Dermatitis Seboroik;
- Mengingat : 1. Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2004 Nomor 116, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 4431);

2. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2009 Nomor 144, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5063);
3. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2014 tentang Tenaga Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 298, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5607);
4. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 269/Menkes/Per/III/2008 tentang Rekam Medis;
5. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 1438/Menkes/Per/IX/2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2010 Nomor 464);
6. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 2052/Menkes/Per/X/2011 tentang Izin Praktik dan Pelaksanaan Praktik Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 671);
7. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 64 Tahun 2015 tentang Organisasi dan Tata Kerja Kementerian Kesehatan (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2015 Nomor 1508);

Memperhatikan : Surat Ketua Umum Perkumpulan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia Nomor 463/PERDOSKI/PP/VI/18 tanggal 25 Juni 2018;

MEMUTUSKAN:

Menetapkan : KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN TENTANG PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA DERMATITIS SEBOROIK.

KESATU : Mengesahkan dan memberlakukan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Dermatitis Seboroik.

KEDUA : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Dermatitis Seboroik, yang selanjutnya disebut PNPK

Dermatitis Seboroik merupakan pedoman bagi dokter sebagai pembuat keputusan klinis di fasilitas pelayanan kesehatan, institusi pendidikan, dan kelompok profesi terkait.

- KETIGA : PNPK Dermatitis Seboroik sebagaimana dimaksud dalam Diktum KEDUA tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri ini.
- KEEMPAT : PNPK Dermatitis Seboroik sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA harus dijadikan acuan dalam penyusunan standar prosedur operasional di setiap fasilitas pelayanan kesehatan.
- KELIMA : Kepatuhan terhadap PNPK Dermatitis Seboroik sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA bertujuan memberikan pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik.
- KEENAM : Penyesuaian terhadap pelaksanaan PNPK Dermatitis Seboroik dapat dilakukan oleh dokter hanya berdasarkan keadaan tertentu yang memaksa untuk kepentingan pasien, dan dicatat dalam rekam medis.
- KETUJUH : Menteri Kesehatan, gubernur, dan bupati/wali kota melakukan pembinaan dan pengawasan terhadap pelaksanaan PNPK Dermatitis Seboroik dengan melibatkan organisasi profesi.
- KEDELAPAN : Keputusan Menteri ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan.

Ditetapkan di Jakarta
pada tanggal 16 April 2019

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK

LAMPIRAN
KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN
NOMOR HK.01.07/MENKES/213/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN
KEDOKTERAN TATA LAKSANA
DERMATITIS SEBOROIK

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Dermatitis seboroik (DS) adalah dermatitis kronis kambuhan yang terdistribusi pada daerah seboroik. Klinis berupa *patch*, atau plak eritematosa batas tidak tegas, dengan skuama putih kering, atau kuning berminyak. Dermatitis seboroik dapat terjadi pada bayi atau dewasa terutama laki-laki antara dekade 3 dan 4.

Penyebab pasti belum diketahui tetapi beberapa faktor memengaruhi etiopatogenesis atau sebagai faktor risiko antara lain genetik, konsentrasi sebum, kolonisasi *Malassezia spp.*, dan lain-lain. Beberapa faktor pencetus atau yang memperberat DS misalnya musim, stres, cuaca ekstrim, kulit atau rambut berminyak, penyakit kulit lain misalnya akne, obesitas, penggunaan losio atau zat lain yang mengandung alkohol. Dalam perjalanan klinisnya dapat sembuh sendiri, sembuh dengan pengobatan atau berkembang menjadi eritroderma.

Dermatitis seboroik tidak bersifat letal atau menular, namun dapat memberikan efek psikologis hilangnya rasa percaya diri karena pandangan sosial negatif, yaitu dianggap sebagai bentuk higienitas diri buruk. Lima prinsip penatalaksanaan adalah mengurangi gatal, mengelola faktor risiko dan faktor pencetus, mengurangi efek gangguan estetika, mengurangi stres psikososial, dan memperbaiki struktur dan fungsi kulit. Ketombe (*dandruff*) diperkirakan bentuk ringan dan mungkin bentuk awal dari DS.

Prevalensi DS sangat bervariasi dari satu negara ke negara lain, di dunia dilaporkan 1-5%, sedangkan di Asia bervariasi antara 2,1% di Korea Selatan sampai 26,5% di Indonesia. Proporsi DS dari seluruh kasus di poliklinik kulit dan kelamin di berbagai rumah sakit (RS) di

Indonesia pada tahun 2013-2015 berkisar antara 0,99%-5,8%.

Selain itu, diketahui bahwa banyak pasien dengan keluhan ketombe tidak berobat ke rumah sakit, menyebabkan ketombe dapat menjadi fenomena gunung es. Kasus DS juga bersifat kronis dan rekuren, serta banyak ditemukan pada pasien (*immunocompromised*), menyebabkan kasus DS perlu mendapat perhatian tenaga kesehatan di Indonesia.

Di Indonesia, dalam buku standar kompetensi dokter tahun 2012 dinyatakan bahwa DS ringan merupakan kompetensi level 4A yang dapat ditatalaksana pada tingkat layanan primer. Namun, DS berat atau bila pengobatan lini pertama tidak terjadi perbaikan perlu dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan lebih tinggi. Untuk itu, diperlukan tata laksana terstandarisasi dari layanan primer hingga tersier baik oleh dokter layanan primer maupun dokter spesialis terkait.

B. Permasalahan

Dermatitis seboroik adalah penyakit yang bersifat kronis kambuhan yang dapat terjadi pada bayi maupun dewasa. Penyakit ini memiliki insidensi yang cukup tinggi di Indonesia dengan keluhan gatal dan manifestasi klinis bervariasi, ringan hingga eritroderma, yang dapat mengganggu kualitas hidup pasien. Penyakit ini juga dapat ko-morbid dengan penyakit kronis lainnya antara lain HIV/AIDS. Sesuai dengan berat ringannya penyakit, tata laksana DS dapat dilakukan di layanan primer hingga tersier. Saat ini terdapat ketidakseragaman pengobatan dermatitis seboroik di antara para klinisi terkait. Adanya bukti klinis terbaru yang menunjukkan perubahan pilihan pengobatan serta meningkatnya kasus dengan penyulit menyebabkan diperlukannya standar pengobatan yang disepakati secara nasional.

C. Tujuan

1. Tujuan Umum

Membuat pedoman pelayanan kedokteran berbasis bukti ilmiah untuk para praktisi yang menangani DS.

2. Tujuan Khusus

a. Untuk dokter dan dokter spesialis:

- 1) Mampu menegakkan diagnosis DS berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan penunjang bila diperlukan.
- 2) Mampu mengelola penderita DS secara holistik, mencakup tindakan medis, nonfarmakologik, dan upaya pencegahan.
- 3) Mampu menetapkan komplikasi dan prognosis DS.
- 4) Melakukan komunikasi, memberikan informasi, dan edukasi tentang DS kepada penderita dan keluarga.

b. Untuk pembuat kebijakan:

- 1) Menjadi rekomendasi bagi RS.
- 2) Menjadi acuan bagi kolegium untuk menyusun kurikulum.

D. Sasaran

1. Semua tenaga medis yang terlibat dalam penanganan DS, termasuk dokter spesialis dan dokter. Panduan ini diharapkan dapat diterapkan di berbagai layanan kesehatan.
2. Pembuat kebijakan di lingkungan rumah sakit, institusi pendidikan, dan kelompok profesi terkait.

BAB II
METODOLOGI

A. Penelusuran Kepustakaan

Telaah kepustakaan dilakukan dengan mengacu pada prinsip metode berbasis bukti (*evidence-based methods*) dan bukti ilmiah didapatkan dengan penelusuran sistematis. Kata kunci yang digunakan adalah *seborrheic dermatitis*, *seborrheic eczema*, *morbidity*, *comorbidity*, *severity course*, *assessment*, *outcome measures*, *quality of life*, *diagnosis*, *diagnostic*, *management*, dan *therapy*.

B. Telaah Kritis

Metoda yang digunakan untuk menganalisis bukti sesuai dengan tabel peringkat bukti (*level of evidence*). Bukti yang tersedia dievaluasi dan disimpulkan berdasarkan derajat rekomendasi (*grade of recommendation*). Telaah kritis oleh para pakar di bidang dermatologi dan venereologi.

C. Peringkat Bukti

Level of evidence (LoE) ditentukan berdasarkan klasifikasi oleh *Oxford Centre for Evidence-Based Medicine*. Pada PNPK ini dilakukan modifikasi apabila tidak ada bukti yang memiliki level yang lebih tinggi.

Tabel 1. Level of Evidence

Level	Deskripsi
1	Meta-analisis atau telaah sistematis dari uji klinis terkontrol acak (RCT = <i>Randomized Controlled Trial</i>) RCT individual
2	Telaah nonsistematis (<i>nonsystematic review</i>) dari RCT Telaah sistematis dari studi kohort Studi kohort individual
3	Studi non-RCT Telaah sistematis dari studi kasus kontrol Studi kasus kontrol individual
4	Serial kasus dan studi kohort dan kasus kontrol dengan validitas rendah
5	Pendapat ahli tanpa telaah kritis (<i>critical appraisal</i>) yang jelas atau hanya berdasarkan fisiologi

D. Derajat Rekomendasi

Berdasarkan peringkat bukti, rekomendasi/simpulan dibuat sebagai berikut:

Tabel 2. *Grade of Recommendation (GoR)*

<i>Grade</i>	<i>Arti</i>	<i>Dasar Bukti</i>
A	Sangat direkomendasikan untuk diterapkan	Level 1
B	Direkomendasikan untuk diterapkan	Level 2, 3 atau ekstrapolasi dari level 1
C	Bisa diterapkan	Level 4 atau ekstrapolasi dari level 2, 3
D	Tidak direkomendasikan untuk diterapkan	Level 5 atau studi lain yang tidak termasuk level 1-4

BAB III

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Definisi Dermatitis Seboroik

Dermatitis seboroik (DS) merupakan suatu penyakit inflamasi kronis kambuhan pada kulit di bagian tubuh yang banyak mengandung kelenjar sebacea seperti wajah, kulit kepala berambut, telinga, batang tubuh bagian atas, dan daerah lipatan. Penyakit ini memiliki gambaran klinis yang khas berupa plak (bercak) eritem dengan skuama berwarna putih keabuan hingga kuning berminyak, tanpa atau disertai dengan rasa gatal.

Dandruff atau ketombe (*pityriasis simplex sicca*) adalah deskuamasi pada permukaan kulit kepala yang dapat menjadi prekursor DS. Kelainan ini dapat berkembang menjadi DS bila mengalami peningkatan eritema, iritasi dan skuama.

B. Etiopatogenesis

Faktor yang berpengaruh pada patofisiologi dermatitis seboroik (DS) adalah genetik, sebum, jamur (*Malassezia spp.*), hormonal, imunitas, faktor neurogenik, dan faktor eksternal (iklim, stress, gangguan nutrisi, obat).

Faktor genetik diduga kuat berpengaruh pada kejadian DS. Gangguan genetik yang dapat menyebabkan terjadinya DS berhubungan dengan gangguan genetik yang dapat memengaruhi imunitas, yaitu mutasi genetik reseptor sel T dan protein yang penting dalam diferensiasi epidermis, yaitu *myelin protein zero like 3* (MPZL3) dan *zinc finger protein 750* (ZNF750), yang mengkode protein *zinc finger* (C2H2).

Malassezia spp., merupakan ragi lipofilik dan flora normal kulit, memproduksi lipase dan menginisiasi respons inflamasi melalui pelepasan asam oleat dan asam arakidonat dari sebum. Kandungan lemak sebum penting untuk proliferasi *Malassezia spp.* dan pembentukan faktor proinflamasi. Semakin banyak sebum, populasi *Malassezia spp.* meningkat dan faktor proinflamasi semakin banyak diproduksi sehingga menyebabkan peradangan. Hormon androgen berperan dalam mekanisme produksi sebum. Fluktuasi aktivitas androgen dan sebum ini mengalami fluktuasi sesuai usia, aktivitas tertinggi saat neonatus hingga 3 bulan dan pubertas.

Peningkatan prevalensi (34-83%) dan manifestasi klinis yang lebih berat pada pasien HIV/AIDS dapat memperkuat hipotesis terlibatnya respons imun pada DS. Pada pasien HIV/AIDS, munculnya gejala DS seringkali merupakan tanda awal supresi sel CD4 limfosit T. Gangguan fungsi sel T dan peningkatan sel *Natural Killer* (NK) dijumpai pada pemeriksaan darah pasien DS. *Malassezia* merupakan mikroorganisme komensal pada kulit, yang pada kondisi normal tidak dapat menginduksi terjadinya reaksi imun. Pada pasien DS terjadi reaksi imun yang abnormal terhadap toksin *yeast* dan aktivitas lipase, ditandai dengan adanya peningkatan immunoglobulin (IgA dan IgG).

Teori tentang faktor neurogenik pada DS dihubungkan dengan meningkatnya kejadian DS pada penyakit Parkinson dan kelainan neurologik lain (pasca-*cerebro vascular accident*, epilepsi, trauma sistem saraf pusat, *facial nerve palsy*, dan siringomielia), dan diinduksi oleh penggunaan obat neuroleptik yang memiliki efek ekstrapiramidal seperti golongan L-Dopa, buspirone, chlorpromazine, haloperidol, phenothiazine, stanzolol dan thiothixene. Obat-obat yang mengandung emas misalnya aurothioglukosa, auranofin, dan obat-obat yang mengandung lithium juga diketahui dapat menginduksi terjadinya DS.

Fluktuasi suhu atau iklim serta kelembaban merupakan faktor yang dapat mencetuskan munculnya DS. Kondisi tersebut memfasilitasi *Malassezia spp.* untuk tumbuh dan menyebabkan perubahan distribusi serta patogenitas dari mikroorganisme oportunistik patogen ini.

Gambaran klinis menyerupai DS dapat disebabkan karena berbagai hal, misalnya defisiensi nutrisi zinc (akrodermatitis enteropatika dan kondisi yang menyerupai akrodermatitis enteropatika), defisiensi biotin, holokarboksilase, biotinidase, dan asam lemak bebas.

Kejadian menyerupai DS juga dapat dihubungkan dengan penggunaan obat-obat tertentu, misalnya erlotinib, sorafenib, rekombinan IL-2, psoralen plus ultraviolet A (PUVA), dan isotretinoin. Erlotinib dan sorafenib merupakan penghambat *tyrosine kinase* yang bekerja pada reseptor *epidermal growth factor* (EGF-R) yang diekspresikan pada lapisan basalis epidermis, *outer root sheath* folikel rambut dan kelenjar sebacea, sehingga penghambatan EGF-R dapat menyebabkan gangguan diferensiasi epidermis dan inflamasi (*seborrheic dermatitis-like*). Pada DS, terjadi interaksi yang kompleks antara sitokin termasuk IL-2, sehingga terapi rekombinan sitokin dapat menyebabkan

reaksi toksik inflamatif yang dapat mengenai organ secara sistemik, terutama kulit.

Penggunaan terapi yang berpengaruh pada diferensiasi epidermis seperti psoralen, methoxsalen, trioxsalen dan isotretinoin dapat menyebabkan efek toksik sehingga menginduksi inflamasi dan pertumbuhan yang berlebihan dari mikroorganisme komensal pada individu yang rentan.

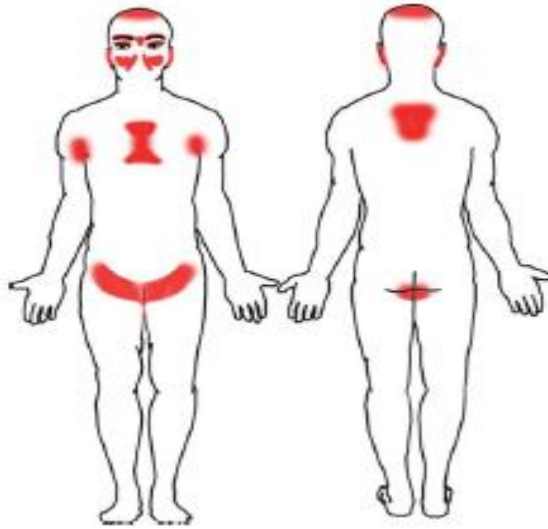
C. Gambaran Klinis

Bentuk dermatitis seboroik ada 2 yakni dermatitis seboroik infantil dan dermatitis seboroik dewasa. Karakteristik lesi dermatitis seboroik berupa lesi berbatas tegas, skuama berwarna kuning kemerahan kecoklatan serta berminyak atau skuama menyerupai dedak yang menempel dan berbentuk plak. Lesi paling sering timbul pada daerah kepala, telinga, wajah, parasternal, dada, dan daerah intertrigo.

Gambaran klinis dari dermatitis seboroik bervariasi tergantung pada area kulit yang terlibat. Keluhan gatal paling sering muncul pada dermatitis seboroik di daerah kulit kepala dan liang telinga.

Tabel 3. Jenis dan varian klinis dermatitis seboroik

Jenis dermatitis seboroik dan variannya	Manifestasi klinis
Dermatitis seboroik dewasa	Disertai keluhan gatal
Kulit Kepala (skalp)	Ringan: skuama berminyak (<i>ketombe/dandruff</i>) Berat: krusta seperti warna madu menempel pada kulit kepala
Wajah	Tempat predileksi: Alis, glabella, malar, <i>nasolabial fold</i> , palpebra. Eritema ringan disertai deskuamasi, skuama putih keabuan dan berminyak. Pada palpebra bisa terjadi blepharitis.
Tubuh (ada beberapa varian)	Tempat predileksi: Aksila, parasternal, umbilikus, inguinal, inframammaria, dan anogenital. Lesi madidans, tampak adanya maserasi dengan dasar eritem dan di sekitar lesi.
a. Pada area parasternal, terdapat 3 bentuk	
1. Petaloid	• Sering pada laki-laki, lesinya berupa papul folikuler berwarna merah kecoklatan.
2. Pitiriasiform	• Bentuk yang lebih berat dari petaloid. Skuama yang menempel berbentuk oval, biasanya pada dada dan leher, menyerupai pitiriasis rosea.
b. Dermatitis seboroik flektural	Terdapat pada daerah lipatan khususnya retroaurikular, inguinal, dan inframammaria. Pada lesi kadang tidak terdapat skuama dan menyerupai intertrigo.
c. Folikulitis pityrosporum	Fustul dan papul kecil monomorfik serta difus, disertai eritema pada tubuh. Biasanya pada pasien dengan immunokompromi.
d. Eritroderma (dermatitis eksfoliatif)	Kemerahan dan skuama di seluruh tubuh disertai manifestasi sistemik seperti takikardi dan gangguan termoregulasi.
Dermatitis seboroik infantil	Keluhan gatal sangat minimal bahkan dapat tidak disertai rasa gatal
Kulit kepala (skalp)	<i>Cradle cap</i> berupa plak merah kekuningan tertutupi skuama tebal pada kulit kepala, biasanya terbentuk saat beberapa minggu awal kelahiran dengan puncak pada usia 3 bulan.
Tubuh (termasuk area flektor dan popok)	Skuama kering tipis atau lesi berbentuk oval berbatas tegas tertutup oleh krusta tebal berminyak berwarna coklat kekuningan. Pada area popok tampak lesi eritem berbatas tegas, skuama berminyak, dan cenderung untuk konfluens.
<i>Leiner's disease</i> (penyakit Leiner)	<i>Leiner's disease</i> merupakan bentuk dermatitis seboroik infantil yang berat, meluas sehingga menjadi eritroderma. Ditandai dengan gejala demam, anemia, diare, muntah, penurunan berat badan, dan dapat mengancam jiwa jika tidak diterapi dengan segera dan tepat. Ada yang nonfamilial dan familial yakni disfungsi C3/C5.



Gambar 1. Lokasi predileksi dermatitis seboroik pada dewasa

1. Penentuan Derajat Keparahan Dermatitis Seboroik

Klasifikasi derajat keparahan dermatitis seboroik dapat dinilai dengan menggunakan *Seborrhoeic Dermatitis Area Severity Index* (SDASI). Penilaian dilakukan pada 3 area anatomik yaitu skalp, wajah, dan dada, dengan cara:

- a. Menentukan 'Skor Area Lokal' di masing-masing area, yaitu persentasi luas gejala DS pada area tersebut dibandingkan luas area itu sendiri:
1: $\leq 10\%$ 2: 11-30% 3: 31-50% 4: 51-70% 5: $>70\%$
- b. Menilai derajat eritema (E), papul (P), dan skuama (S) di masing-masing area:
0: Tidak ada 1: Ringan 2: Sedang (*moderate*) 3: Berat (*severe*)
- c. Hitung skor SDASI area masing-masing dengan rumus:
$$(E+P+S) \times \text{Skor Area Lokal}$$
- d. Jumlahkan ketiga skor SDASI tersebut untuk menentukan Skor SDASI
- e. Pembagian klasifikasi derajat keparahan berdasarkan SDASI ada 3 grup, yakni:
Ringan: 0-7,9 Sedang: 8-15,9 Berat: >16

2. Penilaian Kualitas Hidup Penderita Dermatitis Seboroik

Penilaian kualitas hidup dapat dilakukan dengan menggunakan kuesioner *Dermatology Life Quality Index* (DLQI). Kuesioner ini telah divalidasi dalam bahasa Indonesia yang dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel 4. Penilaian Indeks Kualitas Hidup Dermatologi

INDEKS KUALITAS HIDUP DERMATOLOGI			
No. Rumah Sakit:		Tanggal:	
Nilai:			
Nama:		Diagnosis:	
Alamat:			
Tujuan dari kuesioner ini adalah untuk mengukur seberapa besar masalah kulit anda telah memengaruhi hidup anda SELAMA SEMINGGU TERAKHIR. Silahkan berikan tanda centang ☒ pada salah satu kotak ☐ jawaban untuk setiap pertanyaan.			
1.	Selama seminggu terakhir, seberapa parah rasa gatal, perih, nyeri, atau tersengat pada kulit anda?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	
2.	Selama seminggu terakhir, seberapa malu atau tidak nyamankah anda karena kelainan kulit anda?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	
3.	Selama seminggu terakhir, seberapa besar kelainan kulit anda mengganggu kegiatan berbelanja, mengurus rumah atau pekerjaan?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
4.	Selama seminggu terakhir, seberapa besar kelainan kulit anda memengaruhi cara anda berpakaian?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
5.	Selama seminggu terakhir, seberapa besar kelainan kulit anda memengaruhi kegiatan sosial atau kegiatan di waktu santai anda?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
6.	Selama seminggu terakhir, seberapa besar kelainan kulit anda menyulitkan anda untuk berolahraga?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
7.	Selama seminggu terakhir, apakah kelainan kulit anda mengakibatkan anda tidak dapat bekerja atau belajar? Jika jawabannya "Tidak", selama seminggu terakhir, seberapa besar kelainan kulit anda menjadi masalah ketika anda bekerja atau belajar?	Ya ☐ Tidak ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
8.	Selama seminggu terakhir, seberapa besar kelainan kulit anda menyebabkan masalah dengan pasangan, teman dekat atau keluarga anda?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
9.	Selama seminggu terakhir, seberapa besar kelainan kulit anda menyebabkan masalah seksual?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
10.	Selama seminggu terakhir, seberapa mengganggukah pengobatan kulit anda, misalnya mengotori rumah atau menghabiskan waktu anda?	Sangat besar ☐ Besar ☐ Kecil ☐ Tidak sama sekali ☐	Pertanyaan tidak sesuai untuk saya ☐
Harap memeriksa kembali apakah anda telah menjawab SETIA@ pertanyaan. Terima kasih.			

Keterangan:		
SKOR DLQI		
Sangat besar	= 3	
Besar	= 2	
Kecil	= 1	
Tidak sama sekali/tidak relevan	= 0	
Khusus pertanyaan no. 7		
• Ya = 3		
• Tidak bila diikuti jawaban besar = 2, kecil = 1, tidak sama sekali = 0		
Intepretasi skor DLQI:		
• 0-1	=	tidak ada pengaruh pada kehidupan pasien
• 2-5	=	pengaruh kecil pada kehidupan pasien
• 6-10	=	pengaruh sedang pada kehidupan pasien
• 11-20	=	pengaruh besar pada kehidupan pasien
• 21-30	=	pengaruh sangat besar pada kehidupan pasien

D. Diagnosis dan Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis DS umumnya dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis, yaitu berdasarkan adanya lesi eritroskuamosa di daerah predileksi yang kronis dan berulang. Anamnesis mengenai kondisi, penyakit penyerta, riwayat keluarga, serta gaya hidup sehari-hari dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis banding. Untuk kasus DS berat, rekalsitran, dan resisten terhadap pengobatan, kecurigaan adanya penyakit penyerta antara lain HIV/AIDS, perlu dipikirkan. Tidak diperlukan pemeriksaan khusus untuk menegaskan diagnosis; pemeriksaan laboratorium dan biopsi dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis banding.

Tidak ada hasil laboratorium abnormal yang konsisten pada DS. Namun, pada kasus-kasus yang menyerupai penyakit lain atau kasus berat memerlukan pemeriksaan penunjang yang berguna untuk memperkuat diagnosis, mengetahui faktor yang ikut berperan atau memperberat penyakit tersebut, menjelaskan aspek etiopatogenesis dan epidemiologi sehingga membantu dalam menentukan terapi spesifik.

Pemeriksaan mikroskopis langsung dengan larutan KOH digunakan untuk menyingkirkan diagnosis banding penyakit akibat infeksi maupun infestasi misalnya tinea kapitis, kandidiasis, dan dermatitis karena demodex. Spesimen diambil dari kerokan kulit superfisial. Pada pemeriksaan KOH dapat ditemukan spora berbentuk bulat atau oval akibat keterlibatan *Malassezia spp.*, namun hasil KOH positif tidak menjadi kriteria diagnosis DS karena DS tidak disebabkan semata-mata oleh pertumbuhan *Malassezia spp.* yang berlebih, melainkan merupakan respons abnormal pejamu terhadap *Malassezia spp.* di kulit.

Pemeriksaan mikroskopis langsung dengan larutan KOH digunakan hanya untuk menyingkirkan diagnosis banding. Pemeriksaan histopatologik terkadang diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis banding, misalnya psoriasis. Histopatologi DS stadium akut menunjukkan infiltrat perivaskular superfisial dan sel radang perifolikular, terutama terdiri atas limfosit dan histiosit. Terdapat spongiosis, hiperplasia psoriasiformis, dan parakeratosis di sekeliling muara folikel atau *follicular ostia (shoulder parakeratosis)*. Pada lesi kronis, ditemukan terutama hiperplasia psoriasiformis, parakeratosis, dan dilatasi venula pada permukaan pleksus yang menyerupai psoriasis. Pada psoriasis, stratum granulosum biasanya hilang atau menipis akibat diferensiasi keratinosit secara cepat. Penelitian Park JH. dkk. antara tahun 2004-2013 yang terdiri atas 15 kasus psoriasis dan 20 kasus DS, menemukan bahwa pada DS ditemukan *follicular plugging*, *shoulder parakeratosis*, dan eksositosis limfosit yang menonjol.

Secara histopatologik, ketombe menunjukkan hiperplasia epidermal, parakeratosis, dan *Malassezia spp.* di sekitar sel parakeratotik. Pada ketombe ditemukan sedikit atau tidak ada infiltrasi neutrofil sedangkan pada DS ditemukan banyak infiltrasi limfosit dan sel NK (*natural killer*). Temuan ini mendukung teori bahwa ketombe dan DS merupakan spektrum penyakit yang sama, namun berbeda dalam tingkat keparahan dan lokasi.

E. Diagnosis Banding

Dermatitis seboroik dapat menyerupai berbagai penyakit kulit bergantung pada lokasi keterlibatannya. Dermatitis seboroik pada dewasa dan infantil juga dapat salah didiagnosis sebagai penyakit lain, sehingga perlu diketahui perbedaan dari setiap penyakit agar dapat memberikan terapi yang tepat. Berikut adalah daftar diagnosis banding dari dermatitis seboroik sesuai dengan lokasi:

Tabel 5. Diagnosis banding dermatitis seboroik sesuai lokasi

Kulit kepala	Psoriasis
	Dermatitis atopik
	Impetigo
	Tinea kapitis
Wajah	Psoriasis
	Rosasea
	Dermatitis kontak
	Impetigo
	Lupus diskoid
Liang Telinga	Fotosensitivitas dipicu obat
	Psoriasis
Kelopak mata	Dermatitis kontak
	Dermatitis atopik
Dada, Punggung	Psoriasis
	Pitiriasis rosea
	Tinea versikolor
	Lupus kutaneus subakut
Lipatan paha dan bokong	Psoriasis
	Glukagonoma
	Penyakit Paget ektramamari
	Defisiensi seng
	Infeksi jamur; kandida
Intertriginosa	Eritrasma
	Psoriasis inversa
	Kandidiasis
	Eritrasma
	Dermatitis kontak
	Tinea intertriginosa
	Histiositosis sel Langerhans
Generalisata	Skabies
	Sifilis sekunder
	Pemfigus foliaseus
	Pemfigus eritematosus
	Penyakit Leiner
	Erupsi obat
Eritroderma	Psoriasis
	Dermatitis kontak
	Pitiriasis rubra pilaris
	Erupsi obat
	Mikosis fungoides
	Liken planus
	Dermatitis aktinik kronis
	HIV
	Penyakit Hodgkin
	Leukimia kutis
	Sindroma paraneoplastik

Dermatitis seboroik pada bayi sering kali sulit dibedakan dengan kondisi lain. Pada dermatitis seboroik bayi, yang perlu disingkirkan adalah dermatitis atopik karena gambarannya dapat serupa. Perlu diperhatikan pula kemungkinan diagnosis skabies dan psoriasis pada anak, serta singkirkan kemungkinan kondisi histiositosis sel Langerhans pada anak dengan gejala sistemik yang mendukung.

Cara membedakan dermatitis seboroik pada anak dengan dermatitis atopik adalah pada dermatitis seboroik didapatkan hal-hal sebagai berikut:

1. Onset yang lebih awal
2. Pola distribusi pada daerah yang khas
3. Reaksi peradangan yang lebih minimal
4. Tidak adanya keluhan gatal
5. Anak umumnya tidak rewel
6. Anak umumnya tidak ada kesulitan tidur
7. Tidak ada gangguan nutrisi
8. Sisik umumnya lebih berminyak

Dermatitis kontak iritan pada daerah popok dapat dibedakan dengan dermatitis seboroik dengan lokasinya yang hanya terbatas pada daerah popok saja dan tidak ditemukannya keterlibatan lipatan kulit. Namun, pada kasus kandidiasis di area popok umumnya akan ditemukan ragi pada pemeriksaan KOH.

Pada daerah wajah, dermatitis seboroik perlu dibedakan dengan lesi awal rosasea serta lesi malar dari lupus eritematosus sistemik (LES). Pada lupus jarang ditemukan keterlibatan dari lipatan nasolabial seperti pada dermatitis seboroik, serta cenderung tampak distribusi lesi sesuai dengan lokasi yang terpapar sinar matahari.

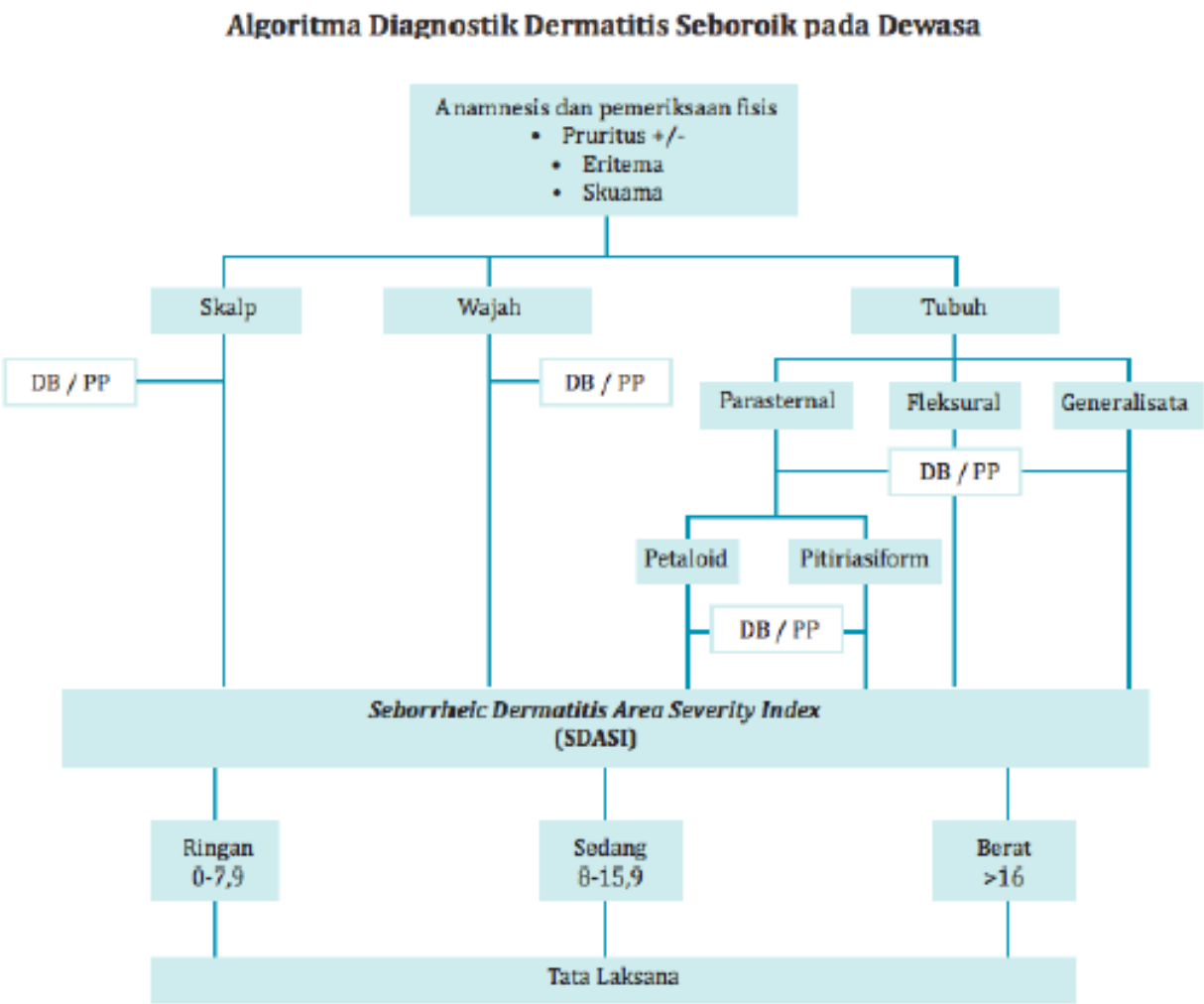
Pada daerah tubuh perlu dibedakan dengan pitiriasis rosea yang memiliki *medallion patch* dan distribusi lesinya yang sesuai dengan batang tubuh seperti pola pohon cemara terbalik. Untuk membedakan dengan lesi psoriasis pada batang tubuh dapat dilihat sisik yang lebih tebal dan berwarna keperakan pada kulit, dimana lebih kekuningan dan berminyak pada dermatitis seboroik. Pada pemeriksaan Auspitz dan Karsvlek ditemukan positif pada psoriasis dan negatif pada dermatitis seboroik.

Pada daerah intertriginosa perlu dibedakan dengan psoriasis inversa yang ditemukan lesi dengan sisik keperakan yang lebih tebal dan tanda

Auspitz dan Karsvlek yang positif. Kasus eritrasma di daerah intertrigo menyerupai lesi kandidiasis akan tetapi didapatkan warna merah bata pada pemeriksaan lampu Wood dan tidak ditemukan blastospora serta pseudohifa pada pemeriksaan KOH.

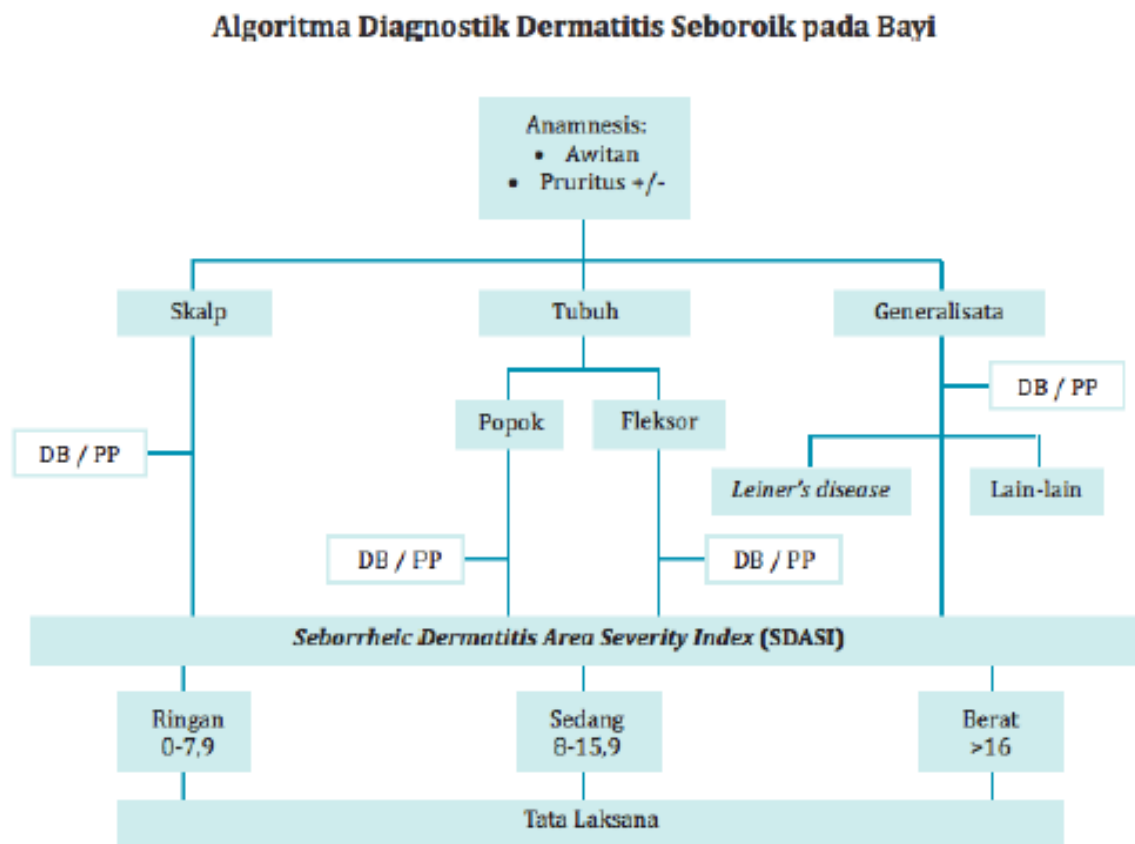
F. Algoritma Diagnostik Dermatitis Seboroik

Penegakan diagnosis dermatitis seboroik dilakukan dengan memperhatikan identitas pasien, anamnesis, pemeriksaan klinis, diagnosis banding, serta pemeriksaan penunjang bila diperlukan.



DB: Diagnosis banding PP: Pemeriksaan penunjang

Gambar 2. Algoritma diagnostik dermatitis seboroik pada dewasa



DB: Diagnosis banding PP: Pemeriksaan penunjang

Gambar 3. Algoritma diagnostik dermatitis seboroik pada bayi

G. Tata Laksana

Pengobatan dermatitis seboroik (DS) bertujuan untuk menghilangkan atau memperbaiki tanda dan gejala klinis, khususnya pruritus, serta mempertahankan remisi. Selain itu, tujuan lain terapi DS adalah memperbaiki fungsi dan struktur kulit. Terkait dengan berbagai faktor yang diduga sebagai penyebab, antifungal topikal dan obat anti-inflamasi merupakan terapi yang sering digunakan.

Berbagai obat yang efektif pada terapi DS beserta *level of evidence*-nya dapat dilihat pada Tabel 6, 7, dan 8. *Danish guidelines* menyarankan antijamur golongan azol sebagai lini pertama. Pada pedoman tersebut dijelaskan bahwa kortikosteroid topikal (KST) dan inhibitor kalsineurin topikal (IKT), yang memiliki efek antiinflamasi, juga memberikan hasil terapi yang baik. Cheong dkk. pada tahun 2015 membuat panduan mengenai terapi DS di Asia.

Terapi sistemik dengan antijamur oral dapat berguna pada pasien tertentu antara lain pada pasien dengan DS yang luas, DS yang rekalsitran terhadap terapi konvensional, atau DS dengan derajat

keparahan yang berat. Pemberian terapi topikal pada DS yang luas berkaitan dengan tingginya rerata relaps dan kepatuhan pasien yang kurang baik, terutama pada DS yang luas. Salah satu terapi efektif yang aman untuk mengontrol eksaserbasi DS dan sebagai terapi *maintenance* untuk mencegah rekurensi atau mempertahankan remisi adalah terapi sistemik dengan itrakonazol oral.

1. Tindak lanjut

Bila menjadi eritroderma atau bagian dari penyakit Leiner, pasien perlu dirawat inap untuk mencegah terjadinya komplikasi. Kortikosteroid sistemik dapat berguna dan bila terdapat infeksi sekunder diberikan antibiotik. Pada kondisi ini mungkin membutuhkan kerjasama multidisiplin misalnya pada anak bila terdapat kecurigaan penyakit Leterrer–Siwe perlu kerjasama dengan dokter spesialis anak.

Tabel 6. Pengobatan dermatitis seboroik pada dewasa daerah non-skalp

Obat	Formulasi	Cara Penggunaan	LoE	GoR	Daftar pustaka
Ringan					
Antijamur topikal	Krim ketokonazol 2%	2x/hari selama 4 minggu	1	A	S,51
	Krim terbinafin		1	A	S1,52
atau					
AIAFp	Krim <i>piroctone olamine/alglycerol/bisabolol</i>		1	A	S,53
Kortikosteroid topikal (kelas I)	Krim dan ointment hidrokortison 1%		1	A	S,54,55
Inhibitor kalsineurin topikal	Krim pimekrolimus 1%		1	A	S,55,56
	Ointment takrolimus 0,1%		1	A	S,55,57
Sedang/berat					
Kortikosteroid topikal (kelas II)	Krim desonid 0,05% atau lainnya yang seolongan	2x/hari selama 4 minggu	1	A	S,55,58
Antijamur sistemik	Kapsul itrakonazol 100mg	1 bulan pertama: 200mg/hari selama 1 minggu, kemudian 200mg/hari selama 2 hari/bulan sampai 11 bulan	1	A	S,46
	atau				
	Kapsul terbinafin 250mg	Continuous regimen: 250mg/hari selama 4-6 minggu Intermittent regimen: 250mg/hari selama 12 hari/bulan untuk 3 bulan	1	A	S,46
	atau				
	Kapsul flukonazol 50mg	50mg/hari selama 2 minggu atau 200-300mg/minggu selama 2-4 minggu	1	A	S,46
Lain-lain	Fototerapi	NE UVE 3x/minggu selama 8 minggu	4	C	S1,59

Keterangan: Kortikosteroid Kelas I: potensi ringan

Tabel 7. Pengobatan dermatitis seboroik pada dewasa daerah skalp/berambut

Jenis obat	Sediaan	Petunjuk pemakaian	LoE	CoR	Daftar Pustaka
Ringan					
Antijamur topikal	Sampo ketokonazol 1-2%	2-3 x/minggu	1	A	8,51,52,60
atau AIAFp**	Sampo piroctane olamine/ bisabolol/glychirretic acid/lactoferrin** di bentuk sediaan	2-3 x/minggu	1	A	8,51,61
atau Keratolitik	Sediaan yang mengandung asam salisilat 3%, tar 1-2%, dan kombinasi	Sampo asam salisilat 1-3x/minggu	1	A	8,62,63
atau Bahan lain	Sampo selenium sulfida 2,5%	2-3 x/minggu	1	A	8,51,64
	Sampo zinc pyrithione 1-2%		1	A	8,51,65
Kortikosteroid topikal					
(Kelas I)	Krim hidrokortison 1%	1x/hari selama 4 minggu	1	A	8,55
(Kelas II)	Krim desonid 0,05% atau lainnya yang segolongan		1	A	8,55,58
Sedang/berat					
Kortikosteroid topikal					
(Kelas I)	Krim hidrokortison 1%	1x/hari selama 4 minggu	1	A	8,55
(Kelas II)	Krim desonid 0,05% atau lainnya yang segolongan		1	A	8,55,58
Kortikosteroid topikal					
(Kelas III)	Solution atau krim mometason 0,1%	1x/hari selama 4 minggu	1	A	8,55
(Kelas IV)	Sampo klobetasol propionat 0,05%**	2x/minggu, didiamkan 5 menit, selama 2 minggu	1	A	8,66
Antijamur sistemik					
	Itrakonazol kapsul 100 mg	Bulan pertama: 200 mg/ hari selama 1 minggu lalu 200 mg/hari selama 2 hari/bulan sampai 11 bulan	1	A	8,46
	atau Terbinafin kapsul 250 mg	Continuous regimen: 250 mg/hari selama 4-6 minggu	1	A	8,46
	atau Flukonazol kapsul 50 mg	Intermitten regimen: 250 mg/hari selama 12 hari/ bulan sampai 3 bulan 50 mg/hari selama 2 minggu atau 200-300 mg/minggu selama 2-4 minggu	1	A	8,46

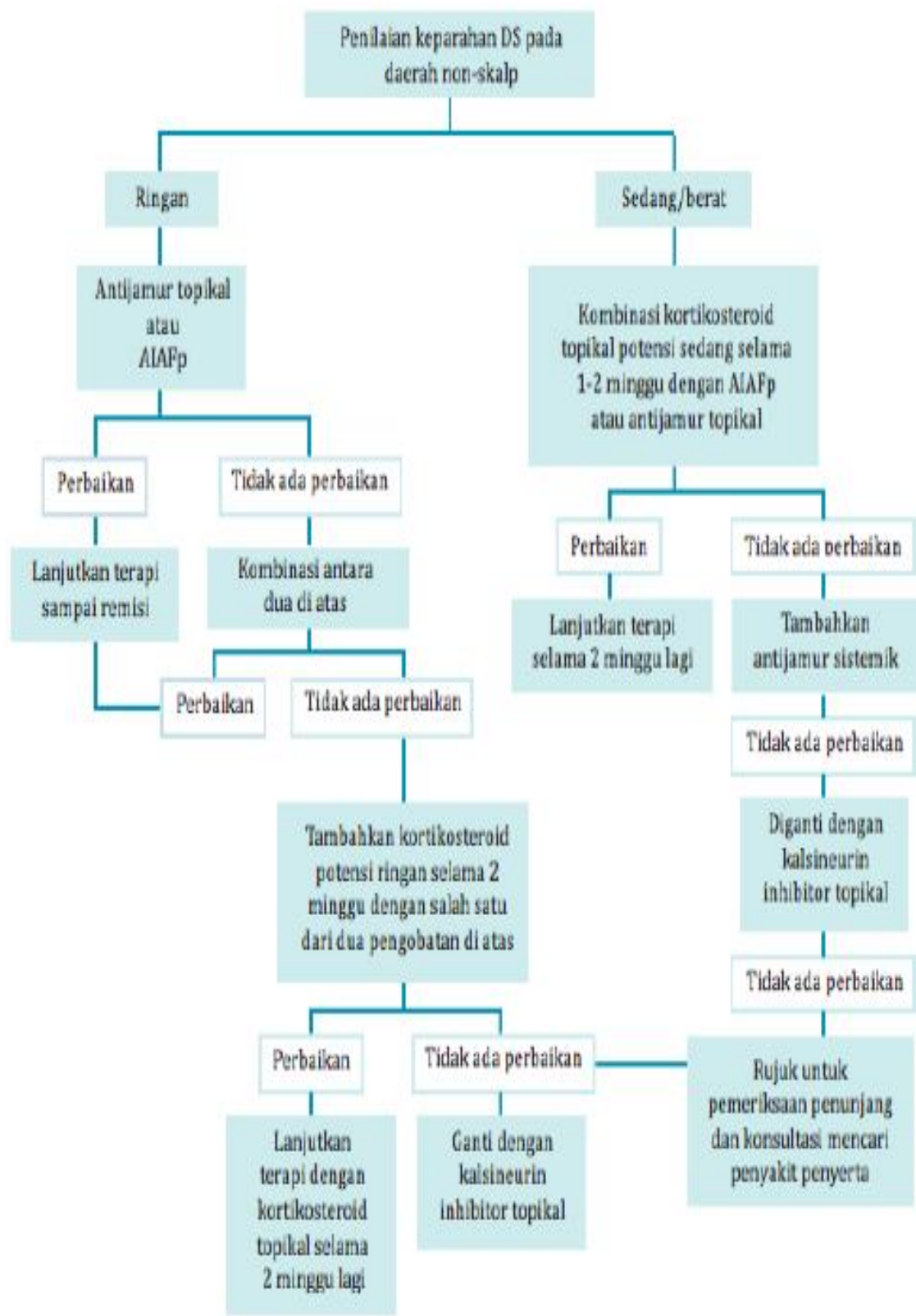
Keterangan: Kortikosteroid kelas I: potensi ringan, Kortikosteroid kelas IV: potensi sangat kuat

Tabel 8. Pengobatan dermatitis seboroik pada bayi

Obat	Sediaan	Cara Penggunaan	Keterangan	LoE	CoR	Daftar Pustaka
Skalp dan daerah berambut						
Emolien atau	<i>White petroleum ointment/jelly, vegetable oil, mineral oil, baby oil</i>	Penggunaan sehari-hari	Melunakkan skuama untuk memudahkan pelepasan manual	1	A	8
ATAFP atau	Krim <i>piroctone olamine/alglycerin/bisabolol</i>	Setiap 12 jam	Efektif untuk <i>cradle cap</i>	1	A	68
Antijamur topikal	Sampo ketokonazol 2%	2x/minggu selama 4 minggu	Penelitian pada 13 pasien (umur <1 tahun) menunjukkan tidak ada absorpsi sistemik atau gangguan fungsi hati setelah 1 bulan pemakaian	1	A	8,51,60,67
Kortikosteroid topikal (kelas I)	Krim hidrokortison 1%	1x/hari selama 7 hari	Daerah pengolesan terbatas	1	A	8,69
Daerah non-skalp						
Emolien	<i>White petroleum ointment/jelly, vegetable oil, mineral oil, baby oil</i>	Penggunaan sehari-hari	Melunakkan skuama untuk memudahkan pelepasan manual	1	A	8
Antijamur topikal	Krim ketokonazol 2%	1x/hari selama 7 hari	Bisa digunakan tunggal atau kombinasi dengan kortikosteroid topikal	1	A	8,69
Kortikosteroid topikal (kelas I)	Krim hidrokortison 1%	1x/hari selama 7 hari	Daerah pengolesan terbatas	1	A	8,69
Keterangan: Kortikosteroid kelas I: potensi ringan						

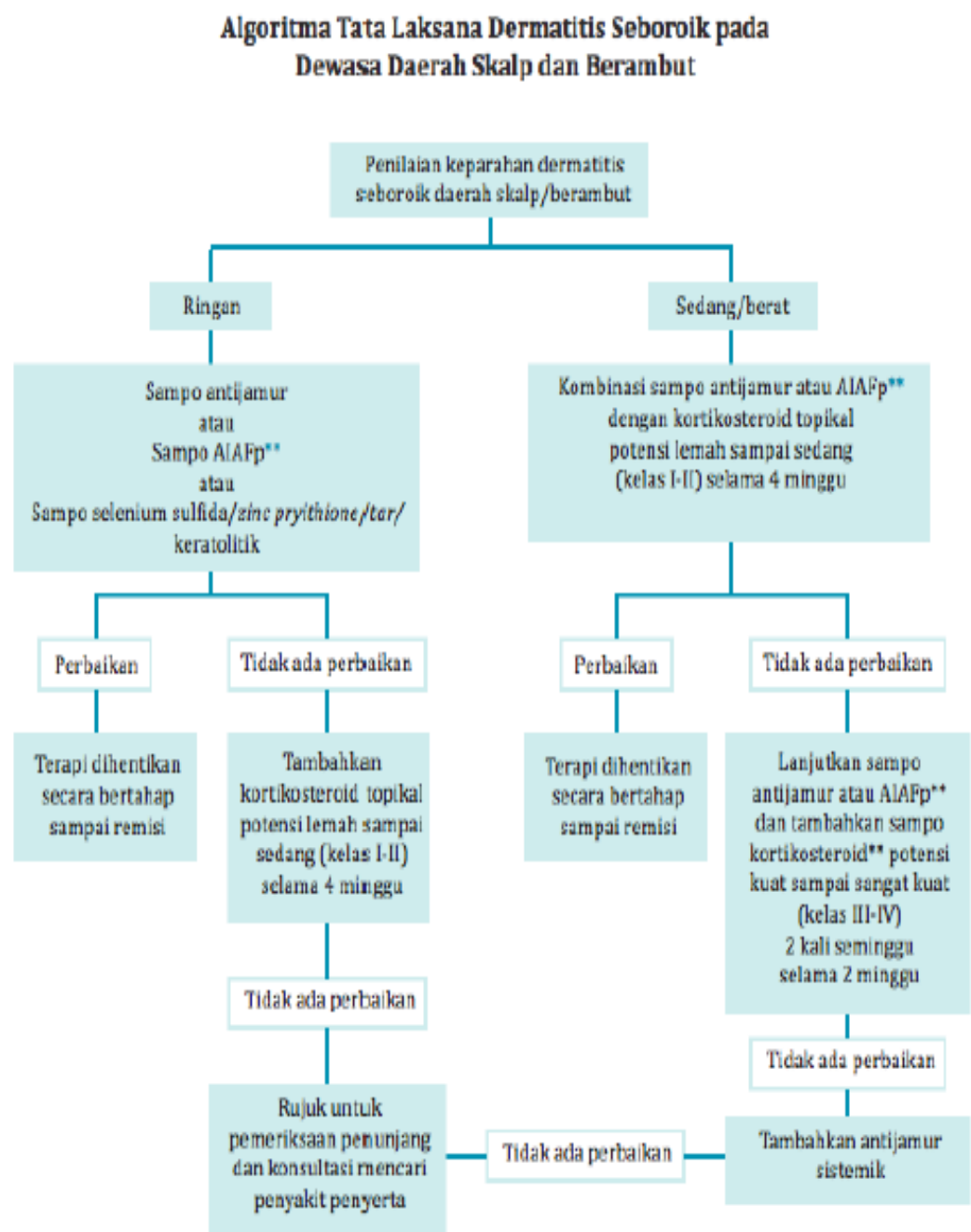
Dalam menentukan pemilihan obat untuk DS harus ditentukan terlebih dahulu derajat berat-ringannya penyakit secara klinis. Algoritma tata laksana DS sesuai dengan derajat ringan, sedang, dan berat dapat dilihat pada Gambar 4 dan 5.

Algoritma Tata Laksana Dermatitis Seboroik pada Dewasa Daerah Non-Skalp



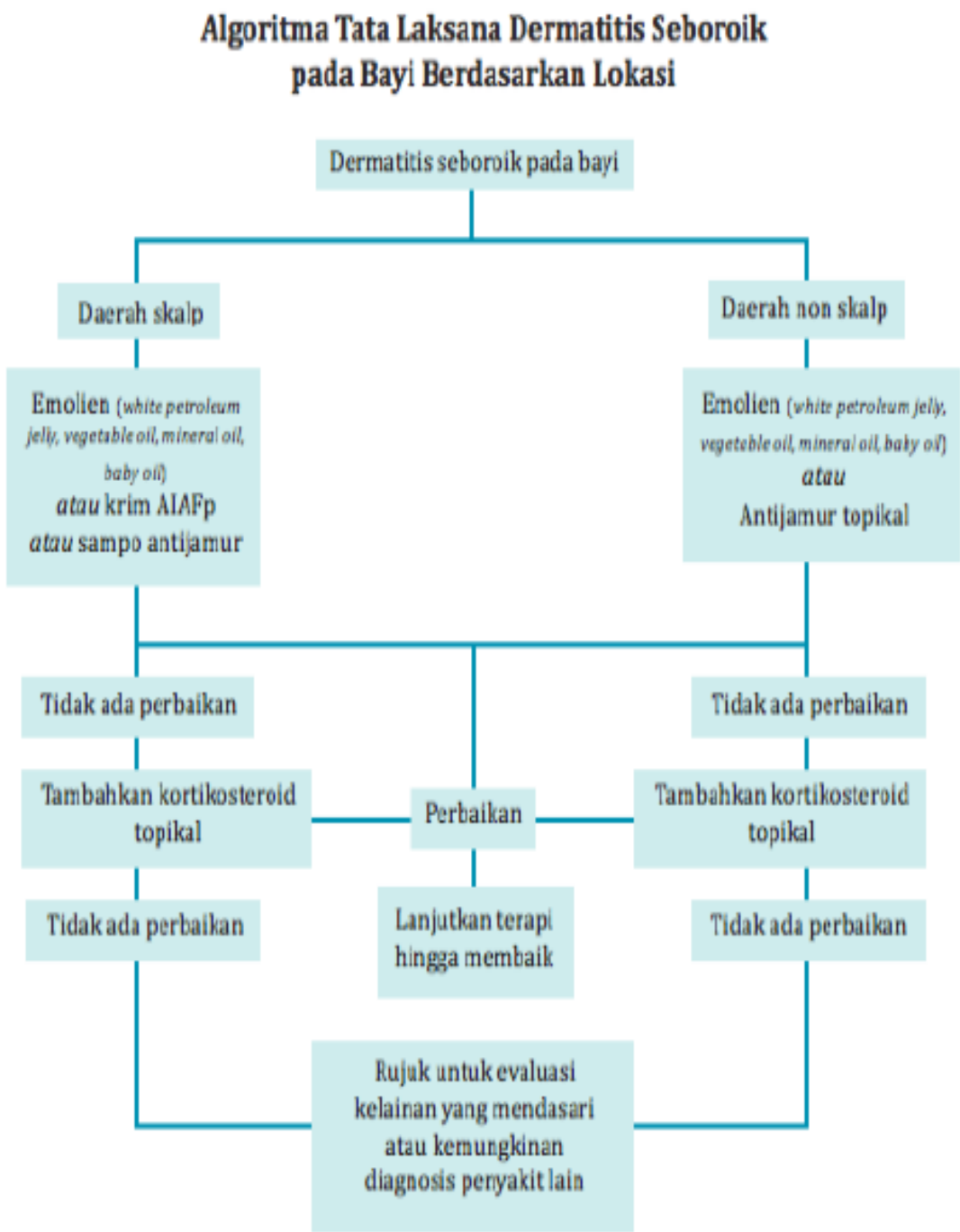
AIAFp: non-steroid anti-inflammatory agent with antifungal properties

Gambar 4. Algoritma tata laksana dermatitis seboroik pada dewasa daerah non-skalp berdasarkan derajat keparahan



AIAFp: *non-steroid anti-inflammatory agent with antifungal properties*

Gambar 5. Algoritma tata laksana dermatitis seboroik pada dewasa daerah skalp dan rambut berdasarkan derajat keparahan



AIAFp: *non-steroid anti-inflammatory agent with antifungal properties*

Gambar 6. Algoritma tata laksana dermatitis seboroik pada bayi berdasarkan lokasi. Dermatitis seboroik pada bayi biasanya bersifat ringan dan akan menghilang dengan sendirinya dalam 6-9 bulan.

2. Prinsip pemberian terapi efektif untuk dermatitis seboroik secara umum

a. Terapi medikamentosa

Beberapa hal yang perlu dipertimbangkan pada pemberian terapi untuk pasien DS adalah sebagai berikut:

- 1) Usia pasien.
- 2) Berbagai komorbiditas.
- 3) Bahan aktif yang poten.
- 4) Efikasi bahan topikal pada target dengan tetap mempertahankan bioavailabilitas, walaupun setelah dibilas.
- 5) Kemudahan dan kepatuhan penggunaan obat yang baik; terutama pada pemberian jangka panjang untuk mencegah rekurensi.
- 6) Keamanan obat

b. Terapi non-medikamentosa

Beberapa hal yang penting terkait terapi non-medikamentosa antara lain sebagai berikut:

- 1) Menghindari faktor pemicu/pencetus misalnya:
 - a) Penggunaan pendingin ruangan (*air conditioner*) atau udara dengan kelembaban rendah di lingkungan kerja.
 - b) Hindari garukan yang dapat menyebabkan lesi iritasi.
 - c) Hindari bahan yang dapat menimbulkan iritasi.
 - d) Konsumsi makanan rendah lemak.
 - e) Tetap menjaga higiene kulit.
- 2) Pada dermatitis seboroik yang berat dan rekalsitran, perlu dicari faktor-faktor predisposisi yang diduga sebagai penyebab antara lain infeksi HIV/AIDS, penyakit Parkinson, dan lain-lain.
- 3) Edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai perjalanan penyakit dan tujuan pengobatan, hasil pengobatan yang diharapkan, lama terapi, cara penggunaan obat, serta efek samping obat yang mungkin terjadi.

H. Komplikasi

Dermatitis seboroik jarang menimbulkan komplikasi. Namun, karena terdapat gangguan sawar kulit, risiko terjadinya infeksi misalnya impetigo, dapat ditemukan pada beberapa kasus. Perjalanan penyakit yang kronik dan berulang berdampak pada kehidupan psikososial, sehingga menimbulkan gangguan kualitas hidup yang meliputi rasa tidak nyaman, stigmatisasi, kehilangan rasa percaya diri, dan keterbatasan dalam aktivitas sosial. Derajat gangguan kualitas hidup seseorang dapat ditentukan menggunakan *Dermatology Life Quality Index* (DLQI) (lihat Tabel 4).

Oleh karena itu, tata laksana secara keseluruhan harus ditujukan selain untuk memperbaiki gejala klinis serta meningkatkan kualitas hidup. Edukasi mengenai penyakit perlu diberikan pada pasien karena stres psikologis merupakan salah satu faktor yang dapat memicu timbulnya kembali dermatitis seboroik sehingga menjadi saling terkait satu sama lain.

I. Prognosis

1. Pada bayi: (3,B)

Penyakit bersifat sementara dan akan menghilang dengan sendirinya dalam 6-9 bulan.

- a. Quo ad vitam: bonam
- b. Quo ad functionam: bonam
- c. Quo ad sanationam: bonam

2. Pada dewasa: (1,A)

- a. Penyakit bersifat kronik residif.
- b. Quo ad vitam: bonam
- c. Quo ad functionam: bonam
- d. Quo ad sanationam dubia ad bonam

SIMPULAN DAN REKOMENDASI

1. Rekomendasi diagnosis: Diagnosis dapat ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisis dengan ditemukannya gejala dan tanda yang khas; kecuali jika terdapat gambaran klinis yang menyerupai gambaran klinis diagnosis banding, diperlukan pemeriksaan penunjang.
2. Rekomendasi tata laksana: dibedakan berdasar area non-skalp, area scalp/berambut dan tata laksana khusus pada bayi.
 - a. Pada area non-skalp:
 - 1) Bentuk ringan: obat pilihan adalah obat topikal yaitu: antijamur, AIAFp (*non-steroid anti-inflammatory agent with antifungal properties*). Bila belum ada perbaikan dapat ditambahkan kortikosteroid kelas I, dan selanjutnya adalah inhibitor kalsineurin (1,A).
 - 2) Bentuk sedang/berat: kortikosteroid topikal kelas II dan obat antijamur sistemik (1,A). Fototerapi dapat dipertimbangkan (4,C).
 - b. Pada area scalp:
 - 1) Bentuk ringan: sama dengan untuk area non-skalp, dengan tambahan bahan lain yang bersifat keratolitik. Bila belum ada perbaikan dapat ditambahkan kortikosteroid kelas I-II. (1,A).
 - 2) Bentuk sedang/berat: sama dengan area non-skalp, namun potensi kortikosteroid dapat ditingkatkan sampai kelas IV. (1,A).
 - c. Khusus pada bayi:
 - 1) Area scalp: dapat berupa emolien, sampo antijamur, krim AIAFp untuk memudahkan pelepasan skuama. Bila belum ada perbaikan dapat menggunakan kortikosteroid kelas I. (1,A).
 - 2) Area non-skalp: dapat berupa emolien, krim antijamur atau bila belum ada perbaikan dapat menggunakan kortikosteroid kelas I. (1,A).

Daftar Pustaka

1. Hay R J. Malassezia, Dandruff and Seborrheic Dermatitis: An Overview. *Br J Dermatol*. 2011; 165 Suppl 2:2-8.
2. Collins C.D H.C. Seborrheic dermatitis. Dalam: Goldsmith LA KS, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editor. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 2. New York: The McGraw-Hill Companies; 2012. h. 259-66.
3. Naldi L., Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med*. 2009; 360(4):387-96.
4. Picardo M C N. Seborrheic Dermatitis. Dalam: H W, editor. *Evidence-Based Dermatology*: Blackwell Publishing; 2008. h. 164-70.
5. Gupta A K, Bluhm R, Cooper E A, Summerbell R C, Batra R. Seborrheic Dermatitis. *Dermatol Clin*. 2003;21(3):401-12.
6. Sampaio A.L., Mameri A.C., Vargas T.J., Ramos-e-Silva M., Nunes A.P., Carneiro S.C. Seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol*. 2011; 86(6):1061-71; quiz 72-4.
7. Ratini M. What Is Seborrheic Dermatitis? 2016. Available from: <http://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/seborrheic-dermatitis-medref#2>.
8. Cheong W K, Yeung C K, Torsekar R G, Suh D H, Ungpakorn R, Widaty S, dkk. Treatment of Seborrheic Dermatitis in Asia: A Consensus Guide. *Skin Appendage Disord*. 2015; 1(4):187-96.
9. Nanda Earlia F.N., Andi Catur Jatmiko, Evy Ervianti. Penderita eritroderma di instalasi rawat inap kesehatan kulit dan kelamin rsud dr.Soetomo surabaya tahun 2005-2007. *Journal of Universitas Airlangga*. 2009; 21:93-101.
10. Goodman C F.E., Gould C, Dall T, Gemmen E, Haught R, dkk. Dermatitis. Dalam: Bickers D LHW, Margolis D, Weinstock M, editor. *The burden of skin diseases 2004*. Washington: The Society for Investigative Dermatology and The American Academy of Dermatology Association; 2005. h. 37-46.
11. Schwartz J.R D.Y.M., Dawson T.L, Jr. . Dandruff and seborrheic dermatitis: A head scratcher: Allured Press. Available from: http://www.pgscience.com/files/pdf/Dr._Thomas_Dawson/TRI_book_chapter_Ch12_Dandruff.pdf.
12. Reider N F.P. Other eczematous eruptions. Dalam: Bologna J.L JLL,

- Schaffer J.V, editor. Dermatology. 1. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. h. 219-30.
13. Dorynska A, Spiewak R. Epidemiology of skin diseases from the spectrum of dermatitis and eczema. *Malaysian Journal of Dermatology*. 2012; 29:1-11.
14. Data rekam medis dari berbagai rumah sakit tipe A di Indonesia, unpublished.
15. F Manuel, S Ranganathan. A New Postulate on Two Stages of Dandruff: A Clinical Perspective. *Int J Trichology*. 2011 Jan-Jun; 3(1): 3-6
16. Konsil Kedokteran Indonesia. Standar Kompetensi Dokter Indonesia. 2012.
17. Oxford centre for evidence based medicine-levels of evidence (March 2009)
18. Chi CC. Evidence-based dermatology. *Dermatologica sinica* 31 (2013) 2-6
19. James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin clinical dermatology. Edisi ke-10. Canada: Elsevier. 2006. hlm. 190-205.
20. Mokos ZB, Kralj M, Basta-Juzbasic A, Jukic IL. Seborrheic dermatitis: An update. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2012;20(2):98-104.
21. Berth-Jones J. Eczema, lichenification, prurigo, and erythroderma. Dalam: Burn T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, penyunting. *Rook's textbook of dermatology*. Edisi ke-8. Oxford: Willey-Blackwell; 2010. h. 23.29.
22. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. *J Clin Investig Dermatol* 2015; 3(2): 1-22
23. Bergbrant IM, Johansson S, Robbins D, Scheynius A, Faergemann J, Södeström T. An immunological study in patients with seborrhoeic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 1991;16:331-8.
24. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic Dermatitis: Etiology, Risk Factors, and Treatments: Facts and Controversies. *Clinics in Dermatology* 2013; 31: 343-51.
25. Yamamoto T. Erlotinib-induced Adverse Skin Reactions. *The Open Allergy Journal*, 2013; 6: 22-29
26. Kim DH, Son IP, Lee JW, Lee HI, Kim BJ, Kim MN. Sorafenib (Nexavar®, BAY 43-9006)-induced Hand-foot Skin Reaction with Facial Erythema. *Ann Dermatol*. 2011; 23(1): 119-122.
27. Kawakami Y, Nakamura-Wakatsuki T, Yamamoto T. Seborrheic

- dermatitis-like eruption following interleukin-2 administration. *Dermatology Online Journal*. 2010; 16(9): 12
28. Barzilai A, David M, Trau H, Hodak E. Seborrheic dermatitis-like eruption in patients taking isotretinoin therapy for acne: retrospective study of five patients. *Am J Clin Dermatol*. 2008; 9(4):255-61.
 29. Wakelin S. Seborrhoeic Dermatitis. In: Griffiths CEM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 2. 9 ed. United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd; 2016. P.40.1-6.
 30. James WD, Elston DM, Berger TG. Seborrheic Dermatitis, Psoriasis, Recalcitrant Palmoplantar Eruptions, Pustular Dermatitis, and Erythroderma. *Andrews' diseases of the skin: Clinical dermatology*. Philadelphia: Elsevier, Inc; 2016. P. 185-6.
 31. Leung AKC, B B. Seborrheic Dermatitis. *Int J Pediat Health Care Adv*. 2015;2(1):7-9.
 32. Gelmetti CM, Grimalt R. Infantile Seborrheic Dermatitis. In: Irvine AD, Hoeger PH, Yan AC, editors. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. 1. United Kingdom: Blackwell Publishing Ltd; 2011. P. 35.1-7
 33. Paller AS, Mancini AJ. Eczematous Eruptions in Childhood. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescenc*. 5 ed. Toronto: Elsevier Inc; 2016. p. 57-8.
 34. V. Baysal, M.Yildirim, C. Ozcanli, and A.M.Ceyhan, "Itraconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: a new treatment modality," *International Journal of Dermatology*, vol. 43, no. 1, pp. 63–66, 2004.
 35. Alizadeh N, Nori HM, Golchi J, Eshkevari SS, Kazemnejad E, Darjani A. Comparison the Efficacy of Fluconazole and Terbinafine in Patients with Moderate to Severe Seborrheic Dermatitis. *Dermatol Res Pract*. 2014;2014:705402.
 36. A Y Finlay, G K Khan April 1992 www.dermatology.org.uk
 37. Rahmatina, Pusponegoro EHD, Legiawati L. Uji validitas dan reliabilitas *Dermatology Life Quality Index (DLQI)* berbahasa Indonesia pada pasien poliklinik ilmu kesehatan kulit dan kelamin Rumah sakit dr. Cipto Mangunkusumo. Tesis Universitas Indonesia. 2013.
 38. Barbareschi M, Benardon S, Veraldi S. role of the laboratory. In: Micali G, Veraldi S, editors. *Seborrheic dermatitis*. India: Macmillan Medical Communication 2015; 29-30.
 39. Peter A, Hogan GB, Langley. Papulosquamous diseases. In: Schachner LA, Hansen RC, editors. *China: Mosby Elsevier* 2011; 901-51.

40. Schwarts RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: An overview. *Am Fam Phys.*2006;74(1):125-30
41. Erchiga vc, Gueho E. Superficial diseases caused by *Malassezia* species. Merz WG, Hay RJ, editors. In : *Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections, Medical Mycology*. 10th ed. UK : Hodder; 2007. 2-3.
42. Gupta AK, Batra R, Bluhm R, Boekhout T, Dawson T. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:785-98.
43. Park JH, Park YJ, Kim SK, Kwon JE, Kang HY, Lee ES et al. Histopathological differential diagnosis of psoriasis and seborrheic dermatitis of the scalp. *Ann Dermatol*. 2016;28(4): tanpa halaman.
44. Rotsztejn H, Kamer B, Raczyńska J, Pyziak K. Diagnostic difficulties in differentiation between atopic dermatitis and seborrheic dermatitis in infants. *Pol Merkur Lekarski*. 2005 Nov; 19(113): 678-80.
45. Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper dermatitis: Clinical Characteristics and Differential diagnosis. *Pediatric Dermatology*. 2014; 31(1): 19-24.
46. Gupta A.K, Richardson M, Paquet M. Systematic Review of oral treatments for seborrheic dermatitis. *JEADV* 2014; 28; 16-26.
47. Hald M, Arendrup MC, Svejgaard EL, Lindskov R, Foged EK, Saunte ML. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of *malassezia*-related skin diseases. *Acta Derm venereal* 2015; 95: 12-9
48. Ghodsi SZ, Abbas Z, Abedeni R. Efficacy of oral itraconazole in the treatment and relapse prevention of moderate to severe seborrheic dermatitis: A randomized, placebo controlled trial. *Am J Clin Dermatol*. DOI 10.1007/s40257-015-0133-9
49. Umar SH, Kelly AP. Erythroderma (Generalized exfoliative dermatitis) treatment & management. Tersedia dari <http://www.emedicine.medscape.com/article/1106906-treatment>. Diperbaharui Maret 3, 2016. Diunduh 11 April 2017
50. Weidmann AK, Williams JDL, Coulson I. Seborrheic eczema. Lebowhl MG, Berth-Jones J, Heymann WR, Coulson I, editor. *Treatment of skin disease. Comprehensive therapeutic strategies*. Edisi ke-4. London: Elsevier Saunders, 2014. h. 709-12
51. Okokon EO, Verbeek JH, Ruotsalainen JH, Ojo OA, Bakhoya VN. Topical antifungals for seborrhoeic dermatitis (review). *The Cochrane*

- Library. 2015; 4: 1-229.
52. Herizchi H, Nejad SB, Saniee S. Comparing the efficacy of topical terbinafine 1% cream with topical ketoconazole 2% cream and placebo in the treatment of facial seborrhoeic dermatitis. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2012; 34(1): 23.
53. Veraldi S, Menter A, Innocenti M. Treatment of mild to moderate seborrhoeic dermatitis with MAS064D (Sebaclair®), a novel topical medical device: results of a pilot, randomized, double-blind, controlled trial. *JEADV*. 2008; 22: 290-6.
54. Stratigos JD, Antoniou Chr, Katsambas A, Bohler K, Fritsch P, Schmolz A, et al. Ketoconazole 2% cream versus hydrocortisone 1% cream in the treatment of seborrhoeic dermatitis: A double blind comparative study. *JAAD*. 1988; 19(5):850-3.
55. Kastarinen H, Oksanen T, Okokon EO, Kiviniemi VV, Airola K, Jyrkka J, et al. Topical anti-inflammatory agents for seborrhoeic dermatitis of the face or scalp (Review). *The Cochrane Library*. 2014: 1-137.
56. Koc E, Arca E, Kose O, Akar A. An open, randomized, prospective, comparative study of topical pimecrolimus 1% cream and topical ketoconazole 2% cream in the treatment of seborrheic dermatitis. *Journal of Dermatology Treatment*. 2009; 20(1): 4-9.
57. Papp KA, Papp A, Dahmer B, Clark CS. Single-blind, randomized controlled trial evaluating the treatment of facial seborrheic dermatitis with hydrocortisone 1% ointment compared with tacrolimus 0.1% ointment in adults. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 67: 11-5.
58. Elewski B. An investigator-blind, randomized, 4-week, parallel-group, multicenter pilot study to compare the safety and efficacy of a nonsteroidal cream (Promiseb Topical Cream) and desonide cream 0.05% in the twice-daily treatment of mild to moderate seborrheic dermatitis of the face. *Clinics in Dermatology*. 2009; 27:48-53.
59. Pirkhammer D, Seeber A, Honigsmann H, Tanew A. Narrow-band ultraviolet B (TL-01) phototherapy is an effective and safe treatment option for patients with severe seborrhoeic dermatitis. *BJD*. 2000; 143: 964-8.
60. Ratvanel RC, Squire RA, Boorman GC. Clinical efficacies of shampoos containing ciclopiroxolamine (1.5%) and ketoconazole (2.0%) in the treatment of seborrhoeic dermatitis. *Journal of Dermatological Treatment*. 2007;18: 88-96.

61. Schmidt-Rose T, Braren S, Folster H, Hillemann T, Oltrogge B, Phillip P, et al. Efficacy of a piroctoneolamine/climbazol shampoo in comparison with a zinc pyrithione shampoo in subjects with moderate to severe dandruff. *International Journal of Cosmetic Science*. 2011; 33: 276-82.
62. Pierard-Franchimont C, Pierard GE, Vroome V, Lin GC. Comparative anti-dandruff efficacy between a tar and a non-tar shampoo. *Dermatol* 2000; 200: 181-4.
63. Squire RA, Goode K. A randomised, single-blind, single-centre clinical trial to evaluate comparative clinical efficacy of shampoos containing ciclopirox olamine (1.5%) and salicylic acid (3%), or ketoconazole (2%, Nizoral) for the treatment of dandruff/seborrheic dermatitis. *J Dermatol Treatment* 2002; 13: 51-60
64. Danbi FW, Maddin WS, Margesson LJ, Rosenthal D. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ketoconazole 20/0 shampoo versus selenium sulfide 2.5% shampoo in the treatment of moderate to severe dandruff. *J Am Acad Dermatol*. 1993; 29: 1008-12.
65. Pierard-Franchimont C, Goffin V, Decroix J, Pierard GE. A Multicenter Randomized Trial of Ketoconazole 2% and Zinc Pyrithione 1% Shampoos in Severe Dandruff and Seborrheic Dermatitis. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*. 2002; 15: 434-41.
66. Ortonne JP, Nikkels AF, Reich K, Olivera RMP, Lee JH, Kerrouche N, et al. Efficacious and safe management of moderate to severe scalp seborrheic dermatitis using clobetasol propionate shampoo 0.05% combined with ketoconazole shampoo 2%: a randomized, controlled study. *BJD*. 2011; 165: 171-6.
67. Brodell RT, Patel S, Venglarcik JS, Moses D, Gemmel D. The safety of ketoconazole shampoo for infantile seborrheic dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 1998; 15(5): 406-7.
68. David E, Tanuos H, Sullivan T, Yan A, Kircik LH. A double-blind, placebo-controlled pilot study to estimate the efficacy and tolerability of a nonsteroidal cream for the treatment of cradle cap (seborrheic dermatitis). *J Drug Dermatol* 2013; 12(4): 448-52.
69. Wannanukul S, Chiabunkana J. Comparative study of 2% ketoconazole cream and 1% hydrocortisone cream in the treatment of infantile seborrheic dermatitis. *J Med Assoc Thai*. 2004; 87: 68-71.
70. Goldenberg, G. Optimizing treatment approaches in seborrheic dermatitis. *J. Clin Aesthet Dermatol* 2013;6(2);44-9

71. Schwartz J.R, Shah R, Krigbaum H, Sacha J, Vogt A, Blume-Peytavi U. New insight on dandruff/seborrheic dermatitis: the role of the scalp follicular infundibulum in effective treatment strategies. Br J of Derm 2011; 165 (2) 18-23.
72. Araya M, Kulthanan K, Jiamton S. Clinical characteristics and quality of life of seborrheic dermatitis patients in a tropical country. Indian J Dermatol 2015; 60(5): 519-23
73. Foley P, Zuo Y, Plunkett A, Merlin K, Marks R. The frequency of common skin conditions in pre school aged children in Australia: seborrheic dermatitis and pityriasis capitis (cradle cap). Arch Dermatol 2003; 139 (3): 318-22.

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK