



Aspek Klinis Dermatitis Seboroik

Nadia Puspa Dewi

Rumah Sakit Angkatan Laut Marinir Ewa Pangalila, Surabaya, Jawa Timur,
Indonesia

ABSTRAK

Dermatitis seboroik adalah inflamasi kulit kronis berulang yang ditandai dengan *patch* dan plak eritematosia disertai skuama berminyak. Lesi bermanifestasi di area tubuh yang kaya akan kelenjar sebacea. Prevalensinya terutama pada usia bayi dan remaja atau dewasa muda. Patogenesis dermatitis seboroik multifaktorial, dipengaruhi oleh aktivitas kelenjar sebacea, kolonisasi *Malassezia*, komposisi lipid pada permukaan kulit, sistem imun, *barrier* kulit, dan faktor genetik. Tata laksana bertujuan untuk mengurangi keluhan dan lesi penyakit, dengan menggunakan agen topikal dan sistemik sesuai keparahan penyakit.

Kata kunci: Dermatitis seboroik, *Malassezia*

ABSTRACT

Seborrheic dermatitis is a chronic recurrent inflammatory skin disorder characterized by erythematous patches and plaques with oily scales. The lesions manifest in sebaceous gland-rich areas. Its prevalence is mostly in infants and adolescents or young adults. The pathogenesis of seborrheic dermatitis is multifactorial, influenced by sebaceous glands activity, *Malassezia* colonization, skin surface lipid composition, immune system, skin barrier, and genetic factors. Management aims to reduce symptoms and lesions, with topical and systemic agents according to disease severity. **Nadia Puspa Dewi. Seborrheic Dermatitis – Clinical Aspects**

Keywords: *Malassezia*, seborrheic dermatitis



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Dermatitis seboroik adalah kelainan kulit inflamasi yang ditandai adanya *patch* dan plak eritematosia disertai skuama berminyak. Lesi muncul di area yang kaya akan kelenjar sebacea, yaitu area kulit kepala, wajah, batang tubuh bagian atas, dan lipatan tubuh.¹

EPIDEMIOLOGI

Dermatitis seboroik (DS) dapat mengenai semua ras dan kelompok etnis, dan tersebar di seluruh dunia. Insiden lebih tinggi didapatkan pada pasien AIDS¹⁻³(30%-83%) dengan jumlah hitung sel T limfosit CD4+ 200-500/mm³ dan gangguan neurologis tertentu seperti penyakit Parkinson. Prevalensi DS pada populasi umum berkisar 2,35%-11,30%, sedangkan pada pasien imunokompromais meningkat sebesar 34%-83%.⁴ Di Asia, prevalensinya 1%-5% pada populasi dewasa.⁵ Di Indonesia, prevalensi DS 0,99-5,8% dari semua kasus dermatologi pada tahun 2013-2015.² Laki-laki lebih sering mengalami DS daripada perempuan.^{1,4,6} Berdasarkan usia, DS memiliki distribusi bimodal,⁴ dapat terjadi pada bayi sejak usia 2 minggu dengan puncak

pada usia 2 bulan, remaja, dan dewasa muda saat kelenjar sebacea aktif¹ dengan puncak pada usia dekade ketiga dan keempat.² DS juga dipengaruhi musim; gejala menjadi lebih berat pada cuaca dingin dan kering,^{1,4} dan membaik dengan paparan sinar matahari.^{1,7}

ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Penyebab DS belum diketahui jelas. Penyebab multifaktorial antara lain peranan kelenjar sebacea, status imunologis pasien, *Malassezia*, dan faktor cuaca.¹

Patofisiologi DS dapat dibagi menjadi 5 fase, yaitu:⁸

1. Kelenjar sebacea mensekresi lipid pada permukaan kulit
2. Kolonisasi *Malassezia* pada area kulit yang mengandung lipid
3. *Malassezia* mensekresi lipase, menghasilkan asam lemak bebas dan lipid peroksida yang mengaktifkan respons inflamasi
4. Sistem imun menghasilkan sitokin seperti IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-8, IL-10, IL-12, dan

TNF- α , menstimulasi keratinosit untuk diferensiasi dan proliferasi

5. Kerusakan *barrier* kulit menyebabkan lesi eritema, pruritus, dan skuama

Mikrobiota sebagai Penyebab Utama

Spesies *Malassezia* yang merupakan flora normal kulit manusia dianggap berperan pada proses patogenesis DS. Hal ini terlihat dari distribusi lesi DS yang tersebar pada area kelenjar sebacea yang merupakan daerah koloni *Malassezia*. Selain itu, penggunaan obat antifungi dapat menurunkan koloni *Malassezia*, mampu mengurangi keluhan pada DS, dan bahwa *pityriasis versicolor* dan *Pityrosporum* folikulitis umumnya disertai DS. Spesies *Malassezia* yang sering dijumpai adalah *M. globosa* dan *M. restricta*.¹ *M. globosa* mampu menstimulasi sitokin lebih banyak daripada *M. restricta*.⁹ Populasi *Malassezia* diduga dipengaruhi fungsi kelenjar sebacea yang berbeda pada tiap individu, komposisi lipid, dan fungsi imun. Adanya perubahan pada inang seperti disfungsi epidermis mengganggu mikrobioma kulit, membantu

Alamat Korespondensi email: nadiapuspadewi21@gmail.com



proliferasi *Malassezia*.

DS dapat merupakan hasil reaksi imun terhadap *Malassezia* atau produknya. Metabolit jamur ini menginfiltrasi ke *barrier* epidermis dan menyebabkan inflamasi, yang menyebabkan kerusakan *barrier* dan gangguan mikrobiota kulit lebih lanjut akibat sitokin yang dihasilkan. Hasil akhirnya adalah *Malassezia* dan produknya makin mudah berpenetrasi ke dalam epidermis dan kembali menyebabkan siklus inflamasi.⁸

Kelenjar Sebacea dan Lipid

Kelenjar sebacea adalah kelenjar holokrin yang tersebar di seluruh tubuh, kecuali telapak tangan, telapak kaki, dan punggung kaki. Konsentrasi tertinggi pada wajah, punggung, dan dada. Peran kelenjar sebacea pada DS ditunjukkan dengan area predileksi DS dan terjadi saat tingginya aktivitas kelenjar sebacea, seperti pada bayi dan remaja/dewasa muda. Aktivitas kelenjar sebacea distimulasi oleh androgen dan kortikosteroid adrenal. Androgen sangat penting untuk regulasi kelenjar sebacea, sehingga DS lebih banyak pada laki-laki. Pada wanita, DS lebih disebabkan karena penggunaan kosmetik.⁸

Lapisan lipid permukaan kulit diproduksi oleh sebosit dan keratinosit. Keratinosit menghasilkan lipid yang bergabung ke struktur stratum korneum, sedangkan sebosit mensekresikan ke permukaan kulit; keduanya memiliki komposisi yang berbeda.⁸ Sebum mengandung *squalene*, *wax esters*, dan trigliserida. Pada kulit pasien DS, tidak selalu didapatkan peningkatan aktivitas kelenjar sebacea, namun didapatkan perubahan komposisi lipid permukaan kulit.¹⁰ *Malassezia* bergantung pada lipid eksogen karena tidak memiliki gen untuk sintesis asam lemak (kecuali *M. pachydermatis*).¹¹ Lipase dan fosfat yang dihasilkan *Malassezia* menghidrolisis lipid kelenjar sebacea, menghasilkan penurunan trigliserida dan peningkatan asam lemak bebas. *Malassezia* menggunakan asam lemak jenuh, sedangkan asam lemak tak jenuh yang iritatif seperti asam oleat dibiarkan dan diduga menjadi pencetus utama inflamasi⁹ dan memediasi terjadinya skuama seperti *dandruff* pada individu yang rentan.¹ Asam lemak bebas meningkatkan pertumbuhan *Malassezia*, dan menyebabkan hiperproliferasi stratum korneum, sehingga kulit bersisik, dan diferensiasi korneosit yang tidak sempurna,

akhirnya merusak fungsi *barrier* kulit.⁴ Kerusakan *barrier* epidermis mempermudah penetrasi metabolit iritatif ke dalam kulit.¹

Imunologi dan Biologi Molekuler

Malassezia diduga menginduksi maturasi sel dendritik, stimulasi sel T *helper* 2, berbagai jalur inflamasi, dan sekresi sitokin. Banyak penanda inflamasi meningkat pada DS, yaitu IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TNF- α , beta-defensin, IFN- γ , *nitric oxide*, dan histamin.⁸ Penelitian lain menunjukkan peningkatan sel T yang menghasilkan IL-17. Selain itu, terjadi kerusakan pada keratin 1, 10, dan 11, seramid, dan lipid sfingoid yang penting untuk integritas *barrier* kulit.⁸

Dugaan penyebab lain adalah inflamasi yang diinduksi oleh stres oksidatif melalui *reactive oxygen species*.¹

Pengaruh Genetik

Studi terbaru menunjukkan adanya kerentanan genetik terlihat dari sub tipe *human leukocyte antigen* (HLA) yang cenderung meningkatkan risiko DS.⁸ Adanya masalah ekspresi gen yang menginduksi inflamasi dan memetabolisme lipid juga ditemukan pada DS.¹

Hubungan dengan Penyakit Sistemik

Dua penyakit yang paling berhubungan dengan DS adalah HIV dan penyakit Parkinson.⁸ Prevalensi DS pada pasien HIV sebesar 20%-83%, menunjukkan bahwa disregulasi imun mengganggu mikrobiota dan respons inflamasi, menyebabkan DS. Limfopenia CD4 menyebabkan proliferasi *Malassezia* yang tidak terkontrol pada kulit. Inflamasi DS pada pasien HIV lebih berat dan generalisata, dengan skuama yang lebih kuning, tebal, dan berminyak.^{8,12}

Sekitar 60% pasien penyakit Parkinson mengalami DS. Densitas *Malassezia* ditemukan hampir 2 kali lipat pada pasien Parkinson dibandingkan pasien bukan Parkinson, mungkin disebabkan hiperaktivitas sistem parasimpatis, sehingga terjadi peningkatan produksi sebum.⁸ Imobilitas fasial juga menyebabkan akumulasi sebum, yang meningkatkan virulensi *Malassezia* karena produksi asam lemak bebas seperti asam oleat menjadi makin banyak. *M. globosa* yang paling banyak menghidrolisis sebum, paling dominan pada penyakit Parkinson. Peningkatan α -*melanocyte-stimulating*

hormone juga turut berperan pada terjadinya DS. Terapi *levodopa* dapat memperbaiki kondisi kulit dengan cara mengurangi kadar sebum melalui penghambatan α -*melanocyte stimulating hormone*.^{1,8}

Prevalensi DS juga meningkat pada kelainan neurologi lain, seperti kelainan *mood*, penyakit Alzheimer, siringomielia, epilepsi, infark serebrovaskular, post-ensefalitis, retardasi mental, poliomielit, cedera nervus trigeminal, dan alkoholisme.¹

Faktor Lain

Kelembapan udara yang rendah dan suhu dingin dapat memperparah DS. Trauma wajah seperti akibat garukan dan terapi PUVA juga dapat memperburuk kondisi DS. Beberapa obat dapat memicu erupsi mirip DS, seperti *griseofulvin*, *cimetidine*, *lithium*, *methyl dopa*, *arsenic*, emas, *auranofin*, *auriothioglucose*, *bupiron*, *chlorpromazine*, *ethionamide*, *haloperidol*, *interferon- α* , *phenothiazine*, *stanazolol*, *thiothixene*, *psoralen*, *methoxsalen*, dan *trioxsalen*. Kondisi defisiensi *zinc* dan *biotin* juga dapat memunculkan lesi mirip DS.¹ Pemberian *zinc* secara topikal dilaporkan efektif memperbaiki kondisi DS, diduga melalui aktivitas modulasi diferensiasi epitel, antiinflamasi dan antibakteri, serta antiandrogen.¹³

Diet tinggi buah dikaitkan dengan risiko DS lebih rendah dibandingkan pola diet Barat. Konsumsi buah dapat mengurangi risiko DS karena vitamin dan komponen antioksidan dapat mengurangi inflamasi. Hipotesis lain adalah kandungan psoralen pada buah sitrus dapat meningkatkan sensitivitas kulit terhadap radiasi UV, membantu perbaikan DS. Pola diet Barat tinggi konsumsi daging dan makanan olahan dikaitkan dengan induksi inflamasi kronis.^{8,14}

Sebuah studi lain membahas keterkaitan sindrom metabolik dengan kejadian DS menemukan adanya hubungan kadar HDL dengan derajat keparahan DS; makin rendah kadar HDL makin parah derajat penyakit DS, diduga karena berkurangnya efek regulasi inflamasi oleh HDL.¹⁵

KLINIS

Gejala DS umumnya bersifat kronis, persisten, dan berulang.¹ Lesinya bervariasi dari ringan, *patchy*, dan berskuama, hingga lesi luas



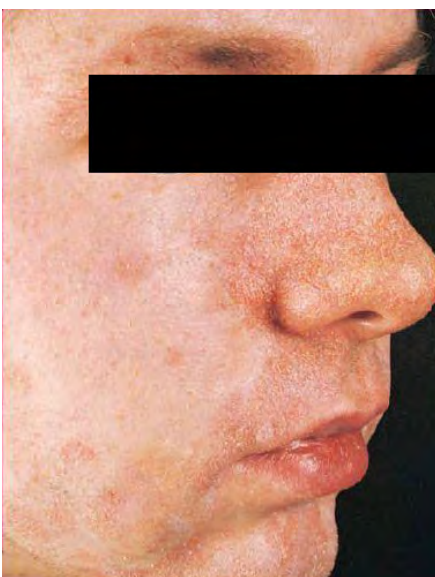
TINJAUAN PUSTAKA



dengan krusta tebal dan lengket.⁵ Pada area kulit kepala dan wajah, lesi mudah terlihat terutama pada area lipatan nasolabial, alis, kelopak mata bagian atas, dahi, area post-aurikuler, meatus akustikus eksternus, dan aurikula. Distribusi lesi umumnya simetris. DS juga dapat muncul di area leher dan oksiput. Pada area sternum, punggung bagian atas, dan umbilikus, lesi tampak berbentuk petaloid atau arkuata dengan skuama halus berwarna merah muda. Sedangkan pada area intertriginosa (termasuk aksila dan inguinal), skuama sangat jarang ditemukan, sehingga kadang sulit dibedakan dengan intertrigo.¹



Gambar 1. *Cradle cap* atau dermatitis seboroik infantil.¹

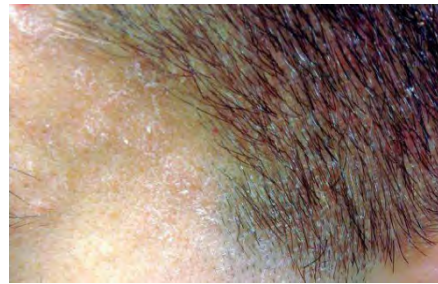


Gambar 2. Dermatitis seboroik pada area lipatan nasolabial, pipi, alis, dan hidung.¹

DS pada kulit kepala lebih banyak pada laki-laki, pasien dengan durasi penyakit yang lama, dan pasien dengan riwayat akne. Keluhan bervariasi dari ringan seperti kemerahan dan gatal, hingga skuama tebal dan berminyak disertai sensasi terbakar dan perih.¹



Gambar 3. Dermatitis seboroik pada area post-aurikuler.¹



Gambar 4. Dermatitis seboroik pada kulit kepala.⁴



Gambar 5. Penyebaran dermatitis seboroik atipikal pada pasien AIDS. *Patch* pada area sentral wajah, janggut, dan kulit kepala.¹

DS pada bayi disebut dermatitis seboroik infantil (DSI) yang secara klinisnya berbeda dari orang dewasa. Lesinya tidak gatal dan umumnya mengenai area kulit kepala frontal atau vertex (atau keduanya), area sentral wajah, dengan serpihan skuama kering, tebal, dan melekat.¹ Area popok (*diaper*) juga dapat terkena.¹⁶ Pada area lipatan batang tubuh

dan ekstremitas dapat ditemukan ruam eritematosa. *Cradle cap* adalah istilah yang digunakan jika terjadi lesi ekstensif pada area kulit kepala bayi, yang menjadi lesi khas pada DSI. DSI umumnya sembuh spontan saat usia bayi 6-12 bulan.¹

DIAGNOSIS DAN DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis DS ditegakkan secara klinis berdasarkan lokasi dan morfologi lesi.^{1,4} Biopsi tidak rutin dilakukan, kecuali jika diagnosis tidak jelas. Gambaran biopsi berbeda tergantung tahapan penyakit: akut, subakut, dan kronis. Pada fase akut dan subakut ditemukan dermatitis spongiotik ringan-sedang, hiperplasia psoriasiform ringan, krusta foliksentris dengan sebaran neutrofil di ujung lubang folikel, ortokeratosis, fokal parakeratosis, dan infiltrasi limfohistiositik perivaskular superfisial. Pada DS kronis, gambaran tadi lebih intens disertai spongiosis minimal dan dilatasi pembuluh darah superfisial. Gambaran histopatologi DS kronis mirip psoriasis, sehingga perlu ketelitian untuk membedakan keduanya. Pemeriksaan KOH dapat bermanfaat pada DS yang menyertai *Pityrosporum* folikulitis.¹

Untuk diagnosis DS infantil, digunakan kriteria Beare dan Rook, antara lain: *onset* dini (sebelum usia 6 bulan); ruam eritematosa dan skuama pada area kulit kepala, popok, atau fleksural; dan relatif tidak ada pruritus.¹

TATA LAKSANA

Tujuan terapi DS tidak hanya mengurangi tanda dan gejala penyakit, namun juga menormalkan fungsi dan struktur kulit.⁵

Penggunaan emolien seperti minyak mineral dan petroleum dapat membantu mengurangi keluhan seperti skuama. Menyikat dengan sisir atau sikat secara lembut dapat mengangkat skuama yang tebal dan lengket, namun hindari menggosok terlalu kuat karena dapat memicu inflamasi.¹

Terapi lini pertama adalah obat topikal, berupa *corticosteroid*, *inhibitor* kalsineurin, antifungi, dan keratolitik. *Corticosteroid* sangat efektif untuk mengurangi eritema, skuama, dan pruritus secara cepat; gunakan potensi lemah lebih dulu untuk menghindari efek samping dan *rebound phenomena*. *Inhibitor* kalsineurin (*tacrolimus* dan *pimecrolimus*) menghambat kalsineurin, mencegah sitokin inflamasi



TINJAUAN PUSTAKA



pada sel limfosit T. *Inhibitor* kalsineurin tidak menyebabkan telangiektasia dan atrofi kulit seperti pada pemberian *corticosteroid*, dan dapat digunakan sebagai terapi pemeliharaan untuk mencegah relaps atau eksaserbasi,¹ namun obat golongan ini diduga terkait dengan risiko kanker.⁷

Pemakaian antifungi topikal seperti *ketoconazole* 1%-2%, *ciclopirox* 1%, *clotrimazole*, dan *miconazole* dapat membantu mengurangi keluhan secara signifikan. Ketombe atau *pityriasis* simpleks dapat ditangani dengan sampo yang mengandung *zinc pyrithione*, *selenium sulfide*, *ketoconazole*, *salicylic acid*, *ciclopirox*, dan *coal tar*. *Lithium* topikal memiliki efek antiinflamasi dengan penghambatan asam arakidonat dan menghambat asam lemak bebas yang dibutuhkan untuk pertumbuhan *Malassezia*. Obat topikal lain adalah *sulfur*, *propylene glycol*, *metronidazole*, dan *benzoyl peroxide*.¹

Kerusakan integritas *barrier* epidermis berhubungan dengan derajat keparahan DS. Pada DS terjadi kerusakan korneodesmosom dan komposisi lipid, sehingga terjadi gangguan deskuamasi dan fungsi *barrier*. Terapi yang baru adalah krim nonsteroid berbasis air, bebas pewangi, dan mampu mengurangi rasa gatal, eritema, skuama, dan nyeri dengan komposisi adalah *biocide piroctone olamine*, kombinasi antioksidan (*telmesteine*, *tocopheryl acetate*, *ascorbyl tetraiso-palmitate*), agen *skin conditioning* (*ethylhexyl palmitate*, *bisabolol*, *shea butter*, *vitis vinifera*), dan *algylcera*. Krim digunakan pada area lesi 2-3 kali sehari. Penggunaan krim nonsteroid terbukti mampu mengurangi *Malassezia* karena efek antifungi dari *piroctone olamine*.¹⁷

Blefaritis seboroik dapat ditangani dengan kompres hangat, antibiotik topikal, dan *corticosteroid* topikal. Untuk otitis eksterna seboroik dapat digunakan larutan aluminum asetat.¹

Pada kasus refrakter dengan obat topikal dan lesi luas, diberikan terapi sistemik. *Corticosteroid* dosis rendah dapat diberikan untuk jangka pendek. Antifungi oral dapat diberikan pada kasus berat dan refrakter,

Tabel. Diagnosis banding dermatitis seboroik berdasarkan lokasi lesi.¹

Kulit kepala	Proriasis, dermatitis atopik, impetigo, tinea kapitis (mirip <i>dandruff</i> pada anak-anak)
Wajah	Psoriasis, rosacea, dermatitis kontak, impetigo, lupus diskoid, sarkoid, <i>drug-induced photosensitivity</i>
Meatus akustikus	Psoriasis, dermatitis kontak
Kelopak mata	Dermatitis atopik, psoriasis, infestasi <i>Demodex folliculorum</i>
Dada, punggung	<i>Pityriasis rosea</i> , tinea versikolor, lupus kutaneus subakut, psoriasis vulgaris
Paha dalam, bokong	Intertrigo (jamur, <i>Candida</i> , eritrasma), glukagonoma, <i>extramammary Paget disease</i> , defisiensi <i>zinc</i>
Intertriginosa	Psoriasis inversa, kandidiasis, eritrasma, dermatitis kontak, tinea intertrigo, <i>Langerhans cell histiocytosis</i> (<i>Letterer-Siwe disease</i> pada bayi)
Generalisata	Skabies, sifilis sekunder, pemfigus foliaseus, pemfigus eritematosus, penyakit Leiner (bayi), erupsi obat
Eritrodermik	Psoriasis, dermatitis kontak, <i>pityriasis rubra pilaris</i> , erupsi obat, <i>mycosis fungoides</i> (sindrom Sezary), liken planus, dermatitis aktinik kronik, HIV, penyakit Hodgkin, sindrom paraneoplastik, leukemia kutis

contohnya *itraconazole*, *fluconazole*, dan pramikonazol. *Isotretinoin* 0,1-0,5 mg/kg bisa diberikan pada kasus berat.¹

Pada DSI daerah popok, dapat dilakukan penggantian lebih sering dengan popok yang menyerap dengan baik. Hindari membersihkan daerah popok dengan sabun dan alkohol. Obat topikal *corticosteroid* potensi rendah (misalnya *hydrocortisone* 1%) dan antifungi. Pada kasus refrakter dapat diberikan steroid topikal potensi sedang seperti *bethametazone valerat* 0,1% untuk jangka pendek. Keratolitik seperti *salicylic acid* dan *selenium sulfide* berbahaya pada neonatus karena absorpsi perkutan. Jika terjadi infeksi sekunder jamur atau bakteri, diberikan obat sistemik yang sesuai.¹

KOMPLIKASI

DS pada umumnya merupakan kelainan ringan, komplikasi serius sangat jarang terjadi. Area intertriginosa dan kelopak mata rentan terinfeksi bakteri sekunder, terutama saat serangan akut; area popok rentan mengalami pertumbuhan *Candida* yang berlebih. Eritroderma pernah dilaporkan pada neonatus immunosupresi dengan DSI, namun lebih sering dijumpai pada pasien dewasa dengan HIV-AIDS.¹⁸

PROGNOSIS

Secara umum, DS pada pasien remaja dan dewasa bersifat kronis dan berulang; tujuan terapi adalah mengontrol gejala seperti gatal, kemerahan, dan skuama, bukan untuk menyembuhkan penyakit. Pasien

harus diedukasi untuk mempersiapkan diri terhadap kemungkinan episode ulangan dan menghindari faktor pencetus.

Untuk DSI, dapat terjadi remisi spontan pada usia 6-12 bulan. Perburukan hingga terjadi dermatitis eksfoliativa sangat jarang, sehingga prognosis DSI umumnya baik. DSI tidak berlanjut hingga dewasa.¹

Sebuah studi di Cina menunjukkan bahwa DS memberi efek negatif pada kualitas hidup pasien karena gejalanya yang mengganggu kehidupan sosial pasien dan sering terjadi bersamaan dengan depresi dan ansietas; derajat penyakit sedang-berat berisiko tinggi gangguan emosional.⁶

RINGKASAN

Dermatitis seboroik adalah penyakit inflamasi kronis yang biasa muncul pada daerah kaya akan kelenjar sebacea. Lesi berbentuk *patch* dan plak eritematosus disertai skuama berminyak. Prevalensi terutama pada usia bayi, remaja, serta dewasa muda. Patogenesisnya multifaktorial. Diagnosis dermatitis seboroik dapat ditegakkan dari pemeriksaan klinis. Terapi lini pertama bentuk topikal dapat berupa *emolien*, *corticosteroid*, *inhibitor kalsineurin*, antifungi, dan keratolitik. Jika tidak membaik dengan pengobatan topikal, dapat diberikan terapi sistemik berupa antifungi, *corticosteroid*, dan *isotretinoin*. Penyakit ini bersifat kronis berulang, sehingga edukasi pasien menjadi sangat penting.

DAFTAR PUSTAKA

1. Suh DH. Seborrheic dermatitis. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al. editors. Fitzpatrick's dermatology. 9th ed. Vol 1. New York: McGraw-Hill Education; 2019. pp. 428-36.



TINJAUAN PUSTAKA



2. Widaty S, Bramono K, Listiawan MY, Yosi A, Miranda E, Rahmayunita G, et al. The management of seborrheic dermatitis 2020: An update. *J Gen Proced Dermatol Venereol Indones.* 2020;5(1):19-27.
3. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic dermatitis and dandruff: A comprehensive review. *J Clin Investig Dermatol.* 2015;3(2):10.13188/2373-1044.1000019.
4. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician* 2015;91(3):185-90.
5. Cheong WK, Yeung CK, Torsekar RG, Suh DH, Ungpakorn R, Widaty S, et al. Treatment of seborrheic dermatitis in Asia: A consensus guide. *Skin Appendage Disord.* 2015;1:187-96.
6. Xuan M, Lu C, He Z. Clinical characteristics and quality of life in seborrheic dermatitis patients: A cross-sectional study in China. *Health and Quality of Life Outcomes* 2020;18:308.
7. Piquero-Casals J, Hexsel D, Mir-Bonafe JF, Rozas-Munoz E. Topical non-pharmacological treatment for facial seborrheic dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2019;9:469-77.
8. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Experimental Dermatol.* 2020;29:481-9.
9. Argirov A, Bakardzhiev I. New insights into the etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. *Clin Res Dermatol Open Access* 2017;4(6):1-5.
10. Goldenberg G. Optimizing treatment approaches in seborrheic dermatitis. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2013;6(2):44-9.
11. Saunte DML, Gaitanis G, Hay RJ. Malassezia-associated skin diseases, the use of diagnostics and treatment. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020;10:112.
12. Elgash M, Dlova N, Ogunleye T, Taylor SC. Seborrheic dermatitis in skin of color: Clinical considerations. *J Drugs Dermatol.* 2019;18(1):24-7.
13. Karabay EA, Cerman AA. Serum zinc levels in seborrheic dermatitis: A case-control study. *Turk J Med Sci.* 2019;49:1503-8.
14. Sanders MGH, Pardo LM, Ginger RS, Jong JCK, Nijsten T. Association between diet and seborrheic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2019;139(1):118-4.
15. Imamoglu B, Hayta SB, Guner R, Akyol M, Ozcelik S. Metabolic syndrome may be an important comorbidity in patients with seborrheic dermatitis. *Arch Med Sci Atheroscler Dis.* 2016;1:158-61.
16. Victoire A, Magin P, Coughlan J, van Driel ML. Interventions for infantile seborrheic dermatitis (including cradle cap). *Cochrane Database of Systematic Rev* 2019, Issue 3. Art. No.: CD011380.
17. Purnamawati S, Indrastuti N, Danarti R, Saefudin T. The role of moisturizers in addressing various kinds of dermatitis: A review. *Clin Med Res.* 2017;15(3-4):75-87.
18. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. *StatPearls [Internet].* 2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551707/>