



STIKes Prima Indonesia

RESPON TOKSIK PADA SISTEM KULIT

DOSEN PENGAMPU: APT. WIWIN ALFIANNA,M.FARM



KELOMPOK 5



1. **FADLA ZUHROTUN NISA (12024015)**
2. **FATMAH FAUZH DESMAYANTI (12024018)**
3. **MARDIANAH INDAH PRATIWI (12024027)**

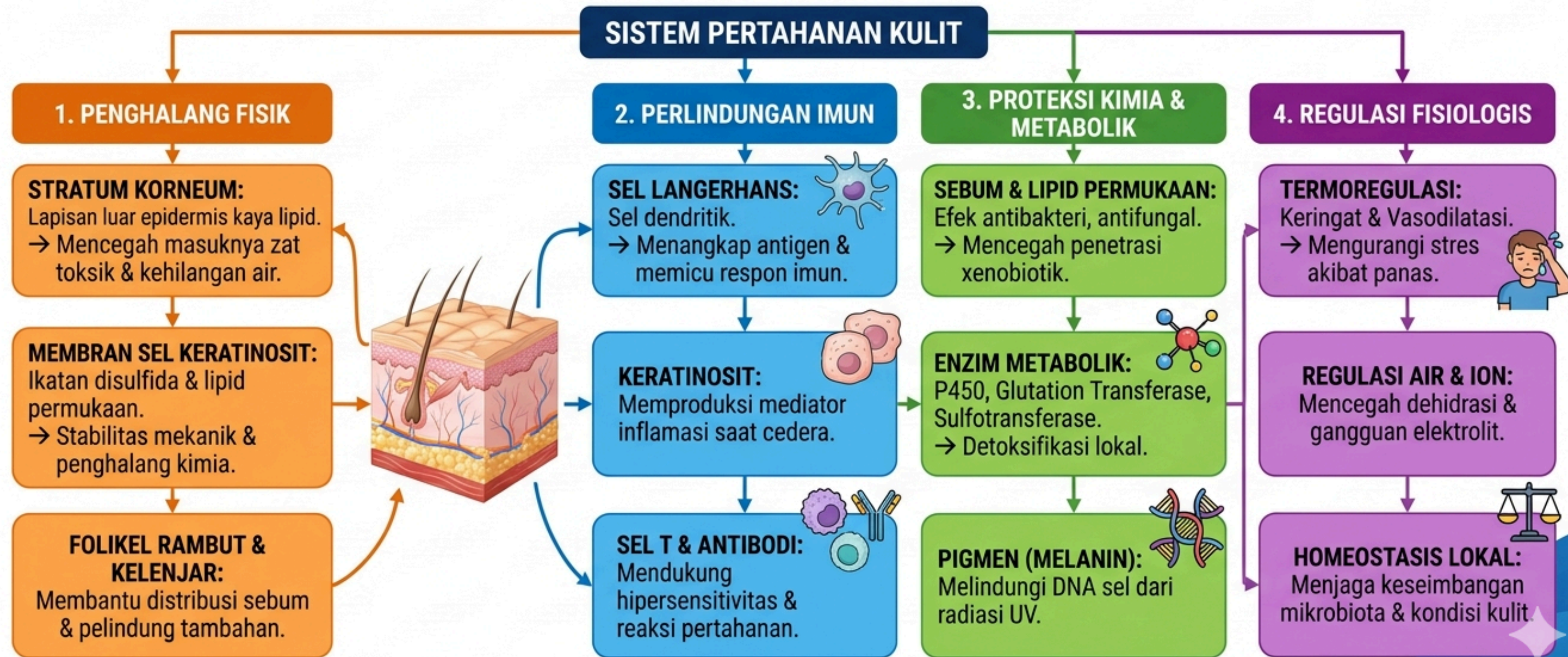


PENDAHULUAN

Kulit adalah organ terbesar tubuh yang berfungsi sebagai penghalang utama terhadap rangsangan fisik, kimia, dan biologis, sekaligus berperan dalam regulasi suhu, metabolisme, dan respons imun. Paparan zat toksik, radiasi, atau alergen dapat melampaui kemampuan pertahanan kulit, memicu berbagai respon toksik, seperti inflamasi, gangguan penghalang stratum korneum, perubahan pigmentasi, reaksi alergi, dan kerusakan jaringan. Tingkat penetrasi dan efek toksik dipengaruhi oleh sifat kimia agen, kondisi kulit, serta durasi dan luas paparan.



MEKANISME PERTAHANAN KULIT: SISTEM PROTEKSI TUBUH



BAGAN ALIR INTEGRASI: FAKTOR PAPARAN TOKSISITAS KULIT

(SISTESIS LENGKAP)

A. FAKTOR EKSTRINSIK (DARI LUAR/ZAT & LINGKUNGAN)

1. SIFAT ZAT

Lipofilik (Larat Lemak)
→ Mudah Menembus Kulit

Berat Molekul Kecil
→ Penetrasi Cepat

Kow Tinggi
→ Toksisitas ↑

2. KONDISI PAPARAN

Konsentrasi Tinggi
→ Toksisitas Meningkat

Lama Paparan
→ Efek ↑

Luas Area
→ Beban Toksik ↑

3. LINGKUNGAN

Oklusi (Plester, Sarung Tangan, Salep)
→ Penyerapan ↑

UV (UVA/UVB)
→ Kerusakan DNA, Kanker ↑

Musim: Perubahan Kelembapan, Kerusakan Cuaca → Kerusakan Kulit ↑

**TOTAL RISIKO
PAPARAN
TOKSISITAS KULIT**

B. FAKTOR INTRINSIK (DARI DALAM/KULIT)

1. KONDISI KULIT & BARRIER

Luka, Abrasi →
Barrier Rusak,
Penyerapan ↑

Dermatitis Atopik →
Peningkatan Sensitivitas
Iritan, Gangguan Barrier

Dermatitis Atopik →
Peningkatan Sensitivitas
Iritan, Gangguan Barrier

Psoriasis →
Gangguan Barrier,
Sensitivitas Iritan/Alergen ↑

2. AREA ANATOMI & KETEBALAN

Wajah & Kelopak:

Epidermis Tipis → Penyerapan ↑

Telapak (Stratum Korneum):

Penghalang Baik

Intertriginosa (Lembap):

Penyerapan ↑

Kulit Tipus/Nisak → Mudah Ditembus

Suhu: Vasodilatasi (Transdermal ↑, Nogui), Keringat

→ Penumpukan ↑

3. FAKTOR GENETIK (Faktor Risiko Utama)

→ **penyakit Xeroderma pigmentosum, Porfiria dan Systemic lupus erythematosus**
→ meningkatkan sensitivitas terhadap zat & cahaya

DERMATITIS KONTAK

- Dibagi 2: Iritan dan alergi

- ¹ • Gejala: eritema, pembengkakan, pengelupasan, lepuh. Bisa terjadi bersamaan (kronis)

Dermatitis Iritan: Akibat zat kimia langsung merusak kulit

1. Luka Bakar Kimia (korosif)

- Tingkat keparahan: paling berat (derajat II berat–III)
- Mekanisme: nekrosis koagulatif cepat
- Ciri: ulserasi, pengelupasan, kerusakan jaringan dalam
- Penyebab: asam kuat, alkali kuat, bahan korosif
- Risiko: dapat berlanjut & menyebabkan efek sistemik

2. Iritasi Akut

- Tingkat keparahan: ringan–sedang (derajat I–II ringan)
- Mekanisme: kerusakan stratum korneum & sitotoksisitas langsung
- Ciri: kemerahan, nyeri, peradangan
- Penyebab: asam, alkali, oksidator/reduktor
- Sifat: terjadi cepat setelah paparan

3. Dermatitis Iritasi Kronis

- Tingkat keparahan: ringan tapi berlangsung lama (kronis)
- Mekanisme: kerusakan barrier kulit akibat paparan berulang
- Ciri: kulit kering, pecah–pecah, iritasi berkepanjangan
- Penyebab: sabun, deterjen, pelarut, minyak
- Sifat: akumulatif (tidak langsung, muncul bertahap)

Dermatitis Kontak Alergi (ACD)

- Hipersensitivitas tipe IV (sel T)
- Mekanisme: Hapten masuk → aktivasi sel Langerhans, Aktivasi sel T → terbentuk memori
- Reaksi: Lambat (jam–hari), lebih kuat saat paparan ulang

Fase ACD

- Induksi (1–3 minggu) → pembentukan sel T memori
- Elisitasi → muncul reaksi kulit
- Diagnosis: Patch test (uji tempel) = standar emas, Evaluasi reaksi 2–7 hari
- Regulasi & Terapi: UV, glukokortikoid, imunomodulator
- Menghambat respon imun & inflamasi.



PANDUAN LENGKAP PAPARAN KULIT & BAHAN KIMIA

AREA ANATOMI & KERENTANAN



PENYAKIT, GENETIK & LINGKUNGAN



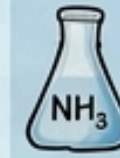
Dermatitis Atopik: Gangguan Penghalang Barrier, Peningkatan Sensitivitas terhadap Iritan
Psoriasis: Gangguan Fungsi Penghalang
Faktor Genetik: Kerentanan

LINGKUNGAN



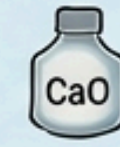
Suhu: Vasodilatasi (Transdermal Meningkat), Penumpukan Keringat
Keringat
Musim: Perubahan Kelembapan, Kerusakan Cuasa (Dingin, Angin)

PANDUAN BAHAN KIMIA



AMONIA
(NH_3)

⚠ Sangat Korosif
Kontak Gas menyebabkan Radang Dingin



KALSIUM OXIDA
(CaO)

🔥 Luka Bakar Kimia Parah
Reaksi Eksotermik (Kir)



Klorin

💧 Cairan/Upp
Kematian Sel & Baku



ASAM KLOORIDA
(HCl)

🔥 Asap/Cairan Luka Bakar Gas, Dadang Dingin
Cedera Tertunda
❄ Penyerapan Sistemik (Elektrolit, Kematian)



Hidrogen FLUORIDA
(HF)

🔥 Luka Bakar Laka Konsentrasi Rendah
Cedera Tertunda
❄ Penyerapan Sistemik Penyerapan Sistemik (Elektrolit, Kematian)

PANDUAN BAHAN KIMIA



FENOL
($\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$)

🔥 Luka Bakar Berat (Sungai)
💧 Putih Terbakar di Udas (das)
❄ Penyerapan Sistemik (Artimia Jantung, Penyakit Ginjal, Kematian)



Hidrogen Peroksida

💧 Obat topikal
❄ yang mengandung digunakan kerusakan



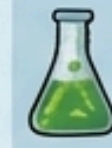
Brometana Oksida

🔥 Konsentrasi tinggi
❄ apat menyebabkan luka Laka parah lepuhan



Nitrogen Fosfor

🔥 Konsentrasi tinggi
❄ apat menyebabkan luka Laka parah lepuhan



Nitrogen Hidroksida

💧 Paparan cairan
❄ menyebabkan tepuhan Laka bakar yan dalam



Natrium Hidroksida

💧 Fosfor putih purus
❄ terbakar di pada konsentrasi rendah



Toluena Diisiosianat

🔥 Merusak Keratin
❄ Luka Bakar Parah Sensitisasi Pernapasan

JENIS DERMATITIS KONTAK



GAMBAR 19-2 Contoh toksisitas kulit akibat pekerjaan. (A) Luka bakar akibat etilen oksida; (B) Luka bakar akibat paparan alkali; (C) dermatitis kontak iritan kronis kumulatif akibat minyak pemotong; (D) dermatitis atopik; (E) dermatitis kontak alergi terhadap dikromat; (F) fototoksitas akibat jus jeruk nipis; (G) leukoderma akibat antioksidan karet; (H) hiperpigmentasi pasca-inflamasi setelah dermatitis kontak alergi akibat merkaptobenzotiazol; (I) jerawat akibat minyak pemotong; dan (J) granuloma berilium. (Gambar dari situs web Institut Nasional untuk Keselamatan dan Kesehatan Kerja (NIOSH) (<https://www.cdc.gov/niosh/index.htm>).[niosh/ocderm1.html](https://www.cdc.gov/niosh/ocderm1.html).)

URTIKARIA

- Urtikaria = reaksi alergi cepat (tipe I, IgE)
- Mekanisme: alergen → IgE → sel mast → histamin
- Gejala: bentol merah, gatal, perih
- Penyebab utama: makanan & obat
- Bisa non-alergi: opiat, NSAID
- Urtikaria kontak: dari tumbuhan, hewan, protein lain

PENYAKIT GRANULOMATOSA

- Penyakit Granulomatosa reaksi terhadap benda asing di kulit
- Jenis: Non-toksik → zat inert (tanpa inflamasi), Toksik → aktivasi makrofag, Imunologis → aktivasi sel T
- Contoh: grafit, silika, talc, logam, pewarna tato
- Ciri: lesi persisten, mirip infeksi kronis

JERAWAT & KLORAKNE

- **Jerawat (acne vulgaris):** gangguan unit pilosebacea akibat ↑ sebum, penyumbatan pori, bakteri & inflamasi
- Faktor: hormon pubertas, kosmetik, minyak industri
- **Klorakne:** jerawat berat akibat bahan kimia (PCB, dioksin)
- Lokasi: belakang telinga, sekitar mata, punggung, di bahun dan alat kelamin
- Gejala: komedo, kista, hiperpigmentasi, rambut berlebih

SKLERODERMA

- Skleroderma: Penyakit dengan pengerasan kulit
- Penyebab: penumpukan kolagen
- Pemicu: silika, PVC, resin epoksi, obat.

NEKROLISIS EPIDERMAL TOKSIK

- Nekrolisis Epidermal Toksik (TEN): Penyakit kulit berat & mematikan kulit terkelupas >30%
- Penyebab utama: obat (NSAID, sulfonamid, dll)
- Gejala awal: mirip flu → lanjut lesi kulit
- Mekanisme: apoptosis keratinosit (sel T)
- Mortalitas $\pm 30\%$
- Stevens-Johnson = bentuk lebih ringan

RAMBUT

- Rambut adalah serat keratin dari folikel di dermis
- korteks adalah bagian utama → kekuatan & penyerapan air, mengandung melanin → penentu warna rambut
- Toksisitas terjadi akibat paparan sistemik (fase anagen)
- Efek utama: Alopecia (anagen effluvium) → rambut rontok
- Penyebab: kemoterapi, logam berat (merkuri, bismut, talium)
- Hipertrikosis → rambut berlebih
- Penyebab: obat (minoxidil, steroid), kanker, gangguan makan

KANKER KULIT

Kanker kulit (UV)

- Penyebab utama: radiasi UV
- Jenis: BCC (terbanyak), SCC, Melanoma (paling mematikan)
- Mekanisme: Kerusakan DNA (gen p53), immunosupresi

Kanker Kulit (Kimia)

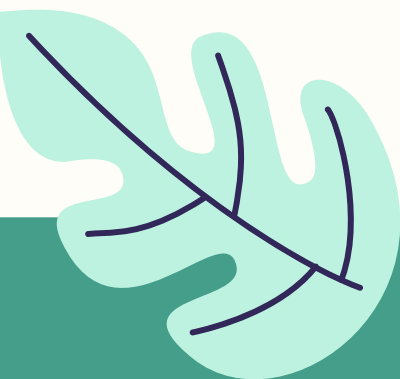
- Penyebab: hidrokarbon aromatik (tar, kreosot), arsenik
- Mekanisme: pembentukan aduk DNA & ROS

Promosi Tumor

- Butuh paparan berulang
- Agen: ester forbol, radikal bebas
- Mengaktifkan pertumbuhan sel abnormal

Arsenik

- Sumber: air, makanan, industri
- Efek: hiperpigmentasi, hiperkeratosis, kanker kulit & organ lain
- Mekanisme: gangguan perbaikan DNA



GANGGUAN PIGMENTASI

- Melanosit → menghasilkan melanin (perlindungan UV)
- Gangguan → hiperpigmentasi / depigmentasi
- Depigmentasi (leukoderma): Paparan bahan kimia (fenol, kuinon), ROS merusak melanosit.
- Obat & krim: Imatinib → ganggu fungsi melanosit
- Krim pemutih → hambat tirosinase → risiko pseudo-ochronosis
- Hiperpigmentasi: Pasca-inflamasi & zat fototoksik (jeruk nipis, tar, pewarna), Penumpukan logam → pseudo-hiperpigmentasi
- Mekanisme: Tirosinase & jalur sinyal melanosit

FOTOSENSITIVITAS

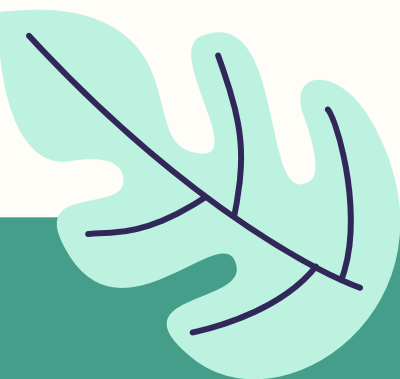
FOTOSENSITIVITAS

Spektrum cahaya

- UV & cahaya tampak: 290–700 nm
- Melanin → menyerap UV (proteksi kulit)
- DNA = kromofor utama yang sensitif terhadap UV

FOTOTOKSISITAS

- Reaksi cepat (menit–jam) setelah paparan UV (terutama UVA)
- Gejala: kemerahan, lepuh, nyeri → lanjut hiperpigmentasi
- Mekanisme: Pembentukan radikal bebas (ROS) → kerusakan sel
- Contoh: Tar batu bara (“tar smarts”), Psoralen (jeruk nipis, seledri) → merusak DNA
- Pada kuku: onikolisis (lepasnya kuku)



FOTOALERGI

Reaksi hipersensitivitas tipe IV (tertunda)

- Muncul: jam–hari, bisa bertahan lama
- Dipicu oleh UVA + bahan kimia
- Diagnosis: uji fotopatch

UJI IN VITRO

Berdasarkan:

- Spektrum penyerapan UV
- Uji ROS & sel (Neutral Red 3T3)
- Tujuan: deteksi fototoksik & fotoalergen (lebih aman dari uji manusia)

FOTOSENSITIVITAS ENDOGEN

Penyakit terkait:

- Xeroderma pigmentosum (gangguan perbaikan DNA)
- Lupus (sensitif UVB)
- Porfiria (sensitif cahaya tampak)
- Pellagra (defisiensi niasin)

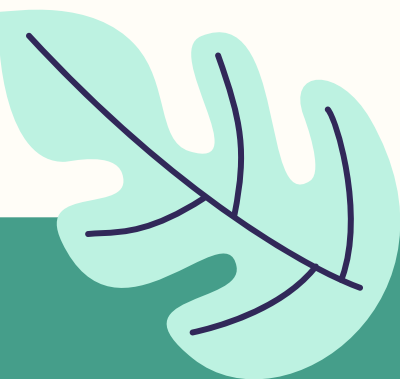
EFEK RADIASI UV

Akut:

- Eritema (sunburn), inflamasi, demam
- UVB paling kuat menyebabkan eritema

Jangka panjang:

- Penuaan kulit (keriput, atrofi)
- Hiperpigmentasi
- Kanker kulit (melanoma & non-melanoma)

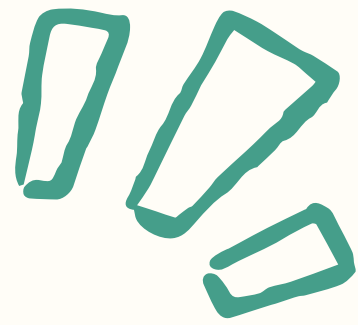


KESIMPULAN



Kulit merupakan organ pelindung utama tubuh yang berperan penting dalam menjaga homeostasis serta melindungi tubuh dari paparan zat kimia dan lingkungan. Penyerapan zat melalui kulit dipengaruhi oleh kondisi stratum korneum, sifat kimia zat, dan luas paparan. Paparan bahan kimia dapat menyebabkan berbagai reaksi toksik seperti dermatitis iritan, dermatitis alergi, luka bakar kimia, hingga fotosensitivitas. Oleh karena itu, pemahaman mengenai mekanisme toksisitas kulit sangat penting untuk pencegahan, diagnosis, dan penanganan gangguan kulit akibat bahan kimia maupun lingkungan.





TERIMA KASIH



Sumber: Casarett & Doull's. (2021). Essentials of Toxicology (4th Edition). McGraw Hill.