



## Peran *Malassezia* spp. pada Dermatitis Seboroik: *Literature Review*

Vinolia Sandhyano Alkautsar Putri Walyatalatof <sup>1\*</sup>, Hapsari Triandriyani <sup>2</sup>, Hadi Firmansyah S. <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Program Studi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Yarsi, Indonesia

<sup>2</sup> Departemen Dermatologi dan Venereologi Rumah Sakit Umum Daerah Pasar Rebo, Indonesia

<sup>3</sup> Departemen Dermatologi dan Venereologi Fakultas Kedokteran Universitas Yarsi, Indonesia

\*Penulis korespondensi : [vinoliasandhyano123@outlook.com](mailto:vinoliasandhyano123@outlook.com)

**Abstract.** Seborrheic dermatitis (SD) is a chronic, recurrent inflammatory skin disorder that commonly affects sebaceous-rich areas such as the scalp and central face. Although multifactorial, *Malassezia* spp., particularly *M. globosa* and *M. restricta*, play a central etiologic role. These lipophilic yeasts, part of the normal skin microbiota, can become opportunistic pathogens under conditions of dysbiosis, excessive sebum production, or barrier dysfunction. Metabolic products such as oleic acid disrupt epidermal integrity and induce keratinocyte hyperproliferation, while activation of pattern recognition receptors (PRRs) triggers IL-23/IL-17-mediated immune responses. This review aims to elucidate the pathogenic role of *Malassezia* spp. in SD and its clinical implications. Understanding this host-microbe interaction allows for targeted therapy emphasizing antifungal and anti-inflammatory strategies. By elucidating these mechanisms, new therapeutic approaches, such as antifungal agents and anti-inflammatory treatments, can be designed to better manage SD and improve patient outcomes. Understanding the role of *Malassezia* in SD highlights the importance of a balanced skin microbiome in maintaining skin health and preventing chronic inflammatory skin disorders.

**Keywords:** dysbiosis, hyperproliferation, *Malassezia* spp., pathogenesis, seborrheic dermatitis

**Abstrak.** Dermatitis seboroik (DS) merupakan penyakit kulit inflamasi kronik yang sering dijumpai pada area kaya kelenjar sebacea seperti kulit kepala dan wajah sentral. Etiologi DS bersifat multifaktorial, namun *Malassezia* spp., khususnya *M. globosa* dan *M. restricta*, berperan sentral dalam memicu respons inflamasi melalui aktivitas metabolik dan interaksi imunologis kompleks. Jamur ini yang awalnya merupakan flora normal, dapat menjadi patogen oportunistik ketika terjadi disbiosis, peningkatan sebum, atau gangguan sawar kulit. Produk metabolik seperti asam oleat dapat mengganggu integritas epidermis dan menimbulkan hiperproliferasi keratinosit, sementara aktivasi reseptor pengenalan pola menstimulasi jalur imun IL-23/IL-17. Pemahaman mengenai peran *Malassezia* spp. dalam patogenesis DS menjadi landasan penting bagi diagnosis klinis dan tatalaksana berbasis patogenesis. Dengan memahami mekanisme ini, pendekatan terapeutik baru, seperti agen antijamur dan pengobatan antiinflamasi, dapat dirancang untuk mengelola dermatitis seboroik dengan lebih baik dan meningkatkan luaran pasien. Memahami peran *Malassezia* dalam dermatitis seboroik menyoroti pentingnya mikrobioma kulit yang seimbang dalam menjaga kesehatan kulit dan mencegah gangguan kulit inflamasi kronis.

**Kata kunci:** Dermatitis seboroik, disbiosis, hiperproliferasi, *Malassezia* spp., patogenesis

### 1. LATAR BELAKANG

Dermatitis seboroik merupakan penyakit kulit inflamasi kronik yang bersifat rekuren dan banyak dijumpai dalam praktik dermatologi. Kondisi ini ditandai dengan eritema dan skuama berminyak yang terutama muncul pada area tubuh dengan densitas kelenjar sebacea tinggi, seperti kulit kepala, wajah bagian sentral, dan dada atas. Meskipun tidak mengancam jiwa, dermatitis seboroik dapat menurunkan kualitas hidup secara signifikan karena menimbulkan rasa tidak nyaman, penurunan kepercayaan diri, dan kekambuhan yang sering terjadi (Bolognia et al., 2019; Clark & Elewski, 2022). Secara epidemiologis, prevalensi global dermatitis

seboroik berkisar antara 1–5% populasi umum dan dapat meningkat hingga 80% pada individu dengan gangguan imun, seperti pasien HIV/AIDS (Gupta et al., 2023).

Patogenesis dermatitis seboroik bersifat multifaktorial, melibatkan interaksi antara faktor genetik, lingkungan, fungsi sawar kulit, respons imun, dan mikrobiota kulit. Di antara faktor-faktor tersebut, genus *Malassezia spp.* mendapat perhatian utama. *Malassezia* merupakan jamur lipofilik yang secara normal hidup sebagai flora komensal pada kulit manusia, terutama pada area kaya sebum. Dalam kondisi tertentu, seperti peningkatan produksi sebum, disbiosis mikrobioma, atau gangguan fungsi sawar epidermis, *Malassezia spp.* dapat bertransformasi menjadi patogen oportunistik. Aktivitas enzimatisnya menghasilkan metabolit lipid seperti asam oleat yang mampu merusak integritas stratum korneum dan menimbulkan peradangan melalui aktivasi reseptor imun bawaan (TLR2, Dectin-1) serta pelepasan sitokin proinflamasi seperti IL-1 $\beta$ , IL-6, dan TNF- $\alpha$  (Dawson, 2020; Park et al., 2021).

Sejumlah penelitian sebelumnya telah menjelaskan keterlibatan *Malassezia spp.* dalam dermatitis seboroik, namun sebagian besar masih berfokus pada aspek kolonisasi jamur dan efek klinisnya. Kajian terbaru menunjukkan bahwa respon imun adaptif, khususnya aktivasi jalur Th17 melalui sumbu IL-23/IL-17, memiliki peran penting dalam mempertahankan inflamasi kronik yang dipicu oleh *Malassezia spp.* (Jia et al., 2024; Rallis et al., 2021). Hal ini menunjukkan adanya kesenjangan pengetahuan mengenai mekanisme interaksi imun host dan metabolit jamur yang mendasari proses inflamasi.

Dengan demikian, penelitian ini memiliki urgensi untuk memperdalam pemahaman tentang mekanisme patogenetik *Malassezia spp.* pada dermatitis seboroik, tidak hanya sebagai flora kulit biasa tetapi sebagai faktor etiologis sentral yang menghubungkan disbiosis mikrobioma, gangguan sawar kulit, dan aktivasi imun. Kajian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi ilmiah dalam pengembangan strategi terapi berbasis patogenesis yang lebih efektif dan rasional untuk pengelolaan dermatitis seboroik.

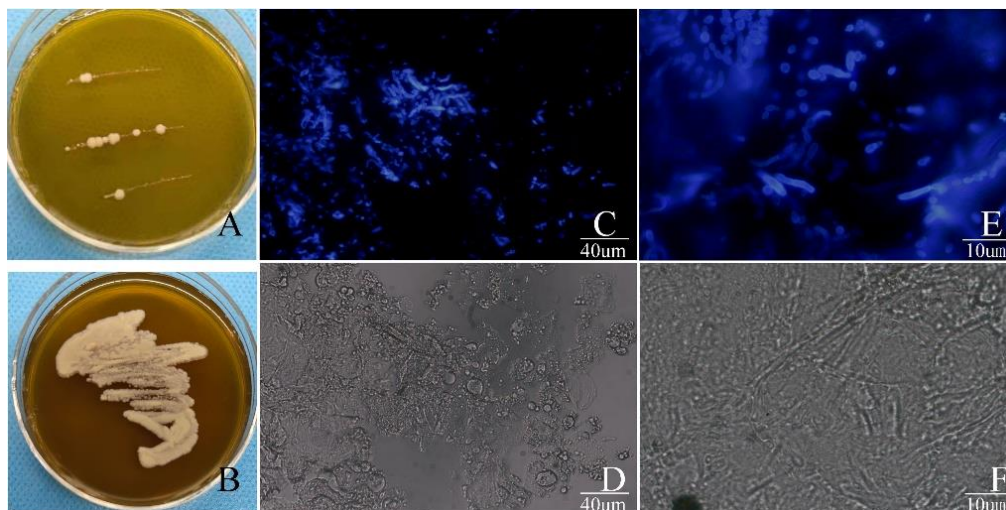
## 2. KAJIAN TEORITIS

### Dermatitis Seboroik dan Keterkaitannya dengan Mikrobioma Kulit

Kulit manusia merupakan ekosistem kompleks yang dihuni oleh berbagai mikroorganisme, termasuk bakteri dan jamur. Pada kondisi seimbang, mikrobiota kulit berperan menjaga homeostasis. Namun, perubahan lingkungan kulit—seperti peningkatan sebum, stres, atau gangguan imunitas—dapat menyebabkan disbiosis, yang memungkinkan *Malassezia spp.* bertransformasi menjadi patogen.

### Klasifikasi dan Karakteristik *Malassezia spp.*

Genus *Malassezia* termasuk dalam filum *Basidiomycota* dengan karakteristik utama ketergantungan terhadap lipid eksternal. Dari 18 spesies yang teridentifikasi, 14 diakui secara taksonomi. *M. globosa* dan *M. restricta* merupakan spesies dominan yang paling sering berhubungan dengan DS (Saunders et al., 2020).



**Gambar 1.** Morfologi mikroskopis *Malassezia spp.* (Sumber: Li et al., 2022).

Secara morfologis, *Malassezia* berbentuk ragi oval dengan dinding sel tebal dan tumbuh melalui tunas monopolar. Ketergantungannya pada lipid menjelaskan predileksi jamur ini pada area kaya sebum seperti kulit kepala dan wajah sentral.

### 3. METODE PENELITIAN

Penulisan ini merupakan tinjauan pustaka (*literature review*) dengan penelusuran literatur ilmiah dari database PubMed, ScienceDirect, dan Google Scholar. Seleksi literatur difokuskan pada publikasi 10 tahun terakhir yang membahas mikrobiologi, imunologi, dan implikasi klinis *Malassezia spp.* pada dermatitis seboroik. Sumber primer berupa jurnal penelitian digunakan sebagai dasar analisis untuk menyusun uraian patogenesis dan relevansi klinis.

### 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Proses pengumpulan data pada penelitian ini dilakukan melalui penelusuran literatur ilmiah menggunakan database PubMed, ScienceDirect, dan Google Scholar selama periode Januari hingga September 2025. Artikel yang dipilih merupakan publikasi antara tahun 2015–2025 dengan fokus utama pada peran *Malassezia spp.* dalam patogenesis dermatitis seboroik.

Dari total 65 artikel yang ditemukan, 32 artikel memenuhi kriteria inklusi dan dianalisis secara deskriptif-tematik untuk menghasilkan sintesis teori dan temuan terbaru.

Hasil analisis menunjukkan bahwa *Malassezia spp.* memiliki peran sentral dalam memediasi proses inflamasi kulit melalui interaksi kompleks antara aktivitas metabolik jamur, fungsi sawar kulit, dan respon imun host. Pembahasan berikut menguraikan hasil sintesis literatur berdasarkan empat aspek utama, yakni disbiosis mikrobioma kulit, metabolit lipid dan kerusakan sawar epidermis, aktivasi sistem imun, serta implikasi klinis dan terapinya.

### **Disbiosis Mikrobioma Kulit**

Keseimbangan mikrobioma kulit berperan penting dalam menjaga homeostasis kulit. Pada penderita dermatitis seboroik, terjadi disbiosis berupa dominasi *Malassezia spp.*, terutama *M. globosa* dan *M. restricta*, pada area kulit dengan produksi sebum tinggi (Rallis et al., 2021).

### **Komposisi Spesies dan Pola Dominasi**

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa *M. restricta* lebih dominan di area wajah dan kulit kepala, sedangkan *M. globosa* lebih banyak ditemukan pada kulit kepala dengan skuama berminyak (Saunders et al., 2020). Kedua spesies ini memiliki aktivitas lipase yang tinggi sehingga mampu memecah trigliserida menjadi asam lemak bebas.

### **Implikasi Disbiosis terhadap Patogenesis**

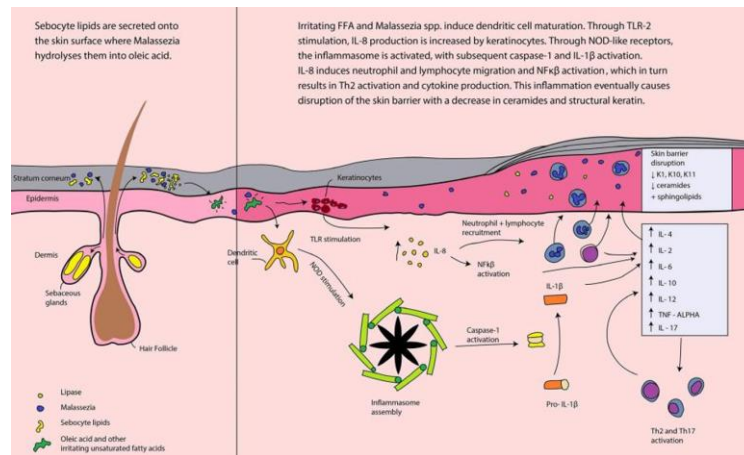
Peningkatan proporsi *M. globosa* dan *M. restricta* berhubungan dengan peningkatan metabolit lipid yang bersifat iritatif. Meskipun demikian, tingkat keparahan klinis tidak hanya ditentukan oleh jumlah koloni jamur, tetapi juga oleh kapasitas virulensi dan respon imun host (Gupta et al., 2023).

### **Aktivitas Metabolik Lipid dan Kerusakan Sawar Epidermis**

Aktivitas enzimatik *Malassezia spp.* berperan dalam mengubah komposisi lipid kulit dan menimbulkan kerusakan sawar epidermis.

### **Produksi Asam Oleat dan Efek terhadap Epidermis**

Enzim lipase yang dihasilkan *Malassezia* menghidrolisis trigliserida sebum menjadi asam oleat dan asam arakidonat. Kedua metabolit ini dapat menyebabkan hiperproliferasi keratinosit dan gangguan integritas stratum korneum (Dawson, 2020).



**Gambar 1.** Skema patogenesis dermatitis seboroik akibat aktivitas *Malassezia spp.*

(Sumber: Sudarmanto *et al.*, 2024)

### Aktivasi Sistem Imun Host

Respons imun bawaan dan adaptif berperan penting dalam menimbulkan inflamasi kronik pada dermatitis seboroik.

### Aktivasi Imunitas Bawaan

Komponen dinding sel *Malassezia* seperti glukana dan mannan dikenali oleh Toll-like receptor 2 (TLR2) dan Dectin-1 pada keratinosit serta sel dendritik kulit. Aktivasi reseptor ini menstimulasi pelepasan sitokin proinflamasi seperti IL-1 $\beta$ , IL-6, dan TNF- $\alpha$  (Park *et al.*, 2021).

### Aktivasi Inflammasom dan Respon Awal Inflamasi

Aktivasi inflammasom NLRP3 menyebabkan sekresi IL-18 dan IL-8 yang berperan dalam rekrutmen neutrofil dan memperkuat proses inflamasi lokal.

### Aktivasi Imunitas Adaptif

Inflamasi berlanjut dengan aktivasi sel T helper 17 (Th17) yang menghasilkan IL-17 dan IL-22. Sitokin ini mempertahankan inflamasi kronik dan memperkuat disfungsi sawar kulit (Jia *et al.*, 2024).

### Peran Sel $\gamma\delta$ T terhadap Respon Imun Adaptif

Sel  $\gamma\delta$  T (V $\gamma$ 4<sup>+</sup>) berperan mengenali antigen *Malassezia* dan memicu diferensiasi Th17. Proses ini menjelaskan hubungan antara infeksi jamur dan inflamasi kronik yang menetap (Ruchti *et al.*, 2024).

### Implikasi Klinis dan Terapan

#### 1. Korelasi Klinis dan Distribusi Lesi

Lesi dermatitis seboroik umumnya muncul pada area dengan kelenjar sebacea aktif, seperti kulit kepala, wajah bagian tengah, dan dada atas. Area tersebut merupakan

tempat kolonisasi *Malassezia spp.* terbanyak, sehingga mendukung hubungan etiologis antara jamur dan lesi klinis (Clark & Elewski, 2022).

## 2. Respon terhadap Terapi Antijamur

Pemberian ketokonazol 2% atau siklopiroks topikal efektif menurunkan kolonisasi *Malassezia* sekaligus mengurangi inflamasi. Respons klinis yang cepat terhadap antijamur memperkuat teori bahwa jamur ini berperan sentral dalam patogenesis dermatitis seboroik (Gupta et al., 2023).

## Implikasi Teoritis dan Terapan

### 1. Implikasi Teoritis

Pemahaman terhadap peran *Malassezia spp.* dalam memicu jalur imun IL-23/IL-17 membuka peluang pengembangan terapi imunomodulator spesifik yang menekan jalur inflamasi tanpa mengganggu flora kulit normal.

### 2. Implikasi Terapan

Secara praktis, pendekatan terapi berbasis patogenesis menekankan pentingnya mengombinasikan agen antijamur, antiinflamasi, dan perbaikan sawar kulit. Strategi rotasi terapi ini diharapkan dapat menurunkan angka kekambuhan jangka panjang.

## Interpretasi Hasil dan Perbandingan dengan Penelitian Sebelumnya

Hasil tinjauan ini sejalan dengan penelitian Dawson (2020) dan Rallis et al. (2021) yang menegaskan bahwa aktivitas lipase *Malassezia spp.* berperan besar dalam pembentukan lesi dermatitis seboroik.

Kajian terkini oleh Jia et al. (2024) memperkuat temuan tersebut dengan menunjukkan keterlibatan jalur imun Th17 dan inflammasom NLRP3 dalam mempertahankan inflamasi kronik. Beberapa penelitian sebelumnya hanya menyoroti aspek kolonisasi jamur, sementara kajian ini menegaskan bahwa interaksi antara *Malassezia spp.*, sawar epidermis, dan sistem imun merupakan mekanisme kunci yang menjelaskan kekambuhan penyakit.

Dengan demikian, dapat diinterpretasikan bahwa dermatitis seboroik merupakan hasil interaksi multifaktorial di mana *Malassezia spp.* berperan sebagai pemicu utama inflamasi melalui mekanisme imun dan kerusakan sawar kulit.

## 5. KESIMPULAN DAN SARAN

Hasil kajian ini menunjukkan bahwa *Malassezia spp.* memiliki peran sentral dalam patogenesis dermatitis seboroik melalui mekanisme yang melibatkan disbiosis mikrobioma kulit, aktivitas metabolik lipid, gangguan sawar epidermis, dan aktivasi sistem imun host. Secara khusus, enzim lipase yang dihasilkan oleh *M. globosa* dan *M. restricta* menghidrolisis

trigliserida sebum menjadi asam lemak bebas yang mengiritasi kulit dan menurunkan integritas sawar epidermis. Gangguan ini kemudian memicu aktivasi sistem imun bawaan melalui TLR2 dan inflammasom NLRP3, yang berlanjut pada aktivasi jalur imun adaptif Th17 dengan pelepasan sitokin IL-17 dan IL-22. Rangkaian mekanisme tersebut menjelaskan terjadinya inflamasi kronik khas dermatitis seboroik yang bersifat rekuren dan resisten terhadap terapi konvensional.

Secara keseluruhan, penelitian ini menegaskan bahwa patogenesis dermatitis seboroik tidak hanya bergantung pada kolonisasi *Malassezia spp.* di kulit, tetapi juga pada respon imun host yang berlebihan terhadap antigen jamur dan kerusakan sawar kulit yang menyertainya. Pemahaman integratif mengenai interaksi antara mikrobioma, fungsi sawar kulit, dan sistem imun memberikan dasar ilmiah untuk pengembangan terapi berbasis patogenesis yang lebih efektif. Pendekatan ini meliputi pengendalian populasi *Malassezia* dengan antijamur topikal, penggunaan agen antiinflamasi nonsteroid seperti inhibitor kalsineurin, serta pemulihan sawar epidermis melalui penggunaan emolien dan pengatur lipid.

Keterbatasan penelitian ini terletak pada sifatnya sebagai tinjauan pustaka, sehingga tidak melakukan verifikasi eksperimental terhadap hubungan kausal antar variabel yang ditemukan dalam literatur. Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut dengan rancangan eksperimental atau studi kohort diperlukan untuk menilai peran spesifik *Malassezia spp.* dan jalur imun Th17 secara lebih mendalam. Penelitian di masa depan juga disarankan untuk mengeksplorasi potensi terapi imunomodulator yang menargetkan jalur IL-23/IL-17 tanpa mengganggu keseimbangan flora kulit normal.

Sebagai rekomendasi praktis, klinisi diharapkan mengintegrasikan hasil kajian ini ke dalam praktik terapi dengan pendekatan holistik yang tidak hanya menekan kolonisasi jamur tetapi juga memperbaiki fungsi sawar kulit dan menstabilkan respon imun pasien. Dengan demikian, manajemen dermatitis seboroik dapat lebih efektif, individualistik, dan berorientasi pada pencegahan kekambuhan jangka panjang.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dr. Hapsari Triandriyani, Sp.KK, M.Kes dan dr. Hadi Firmansyah S., Sp.KK, M.Kes selaku dosen pembimbing atas bimbingan, arahan, dan masukan berharga selama proses penyusunan karya ilmiah ini. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas YARSI dan Rumah Sakit Umum Daerah Pasar Rebo atas dukungan fasilitas dan izin yang diberikan dalam pelaksanaan kajian pustaka ini. Penulis juga berterima kasih kepada seluruh

pihak yang telah memberikan dukungan moral maupun akademik selama proses penyusunan penelitian ini.

## DAFTAR REFERENSI

- Adalsteinsson, J. A., Kaushik, S., & Ferris, L. K. (2020). Advances in understanding seborrheic dermatitis: The role of *Malassezia* yeasts. *Experimental Dermatology*, 29(5), 481-489. <https://doi.org/10.1111/exd.14102>
- Bolognia, J. L., Schaffer, J. V., & Cerroni, L. (2019). *Dermatology* (4th ed.). Elsevier.
- Clark, G. W., & Elewski, B. E. (2022). Seborrheic dermatitis: An overview of pathogenesis and management. In *Fitzpatrick's Dermatology* (9th ed.). McGraw-Hill.
- Dawson, T. L. (2020). *Malassezia* and seborrheic dermatitis: Insights into pathogenesis. *Journal of Cosmetic Science*, 71(5), 283-294.
- Gupta, A. K., Madzia, R., & Shear, N. H. (2023). Seborrheic dermatitis: An update on etiology, pathogenesis, and treatment. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 37(6), 1104-1111. <https://doi.org/10.1111/jdv.19087>
- Jia, Q., Zhao, J., & Xu, Y. (2024). *Malassezia*-induced Th17 responses and their role in chronic skin inflammation. *Mycopathologia*, 189(1), 85-97. <https://doi.org/10.1007/s11046-023-00832-1>
- Li, H., Zhang, Y., & Wang, X. (2022). Morphological and molecular identification of *Malassezia* species in human skin diseases. *Medical Mycology*, 60(7), myac047. <https://doi.org/10.1093/mmy/myac047>
- Park, H. R., Kim, J. Y., & Lee, Y. W. (2021). Pattern recognition receptors and *Malassezia* in seborrheic dermatitis: Current perspectives. *Mycoses*, 64(3), 292-299. <https://doi.org/10.1111/myc.13215>
- Rallis, E., Katoulis, A. C., & Rigopoulos, D. (2021). Seborrheic dermatitis: An update on pathogenesis and therapeutic options. *Dermatology and Therapy*, 11(1), 15-27. <https://doi.org/10.1007/s13555-020-00455-5>
- Rousel, E., de Maleissye, M. F., & Battistella, M. (2024). Skin barrier dysfunction in seborrheic dermatitis: Current understanding and future perspectives. *Clinical and Experimental Dermatology*, 49(2), 197-204. <https://doi.org/10.1111/ced.16890>
- Ruchti, F., Sparber, F., & LeibundGut-Landmann, S. (2024).  $\gamma\delta$  T cells and *Malassezia*-specific immune responses in human skin. *Frontiers in Immunology*, 15, 1334-1342. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.12945>
- Sasseville, D., Bolduc, C., & Jfri, A. (2020). Seborrheic dermatitis: Clinical features and immunologic insights. In *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* (9th ed.). McGraw-Hill.

- Saunders, C. W., Scheynius, A., & Heitman, J. (2020). *Malassezia* fungi influence cutaneous health and disease. *Nature Reviews Microbiology*, 18(10), 554-565. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0374-9>
- Sparber, F., Ruchti, F., & LeibundGut-Landmann, S. (2019). Host responses to *Malassezia* spp. in the skin: Insights into immunopathology. *Seminars in Immunopathology*, 41(5), 579-594. <https://doi.org/10.1007/s00281-019-00758-8>
- Sudarmanto, S. H., Nugraha, D., & Arifin, R. (2024). Peran *Malassezia* spp. dalam patogenesis dermatitis seboroik. *Medula*, 14(11), 2133-2139. <https://doi.org/10.33475/medula.v14i11.2133>
- Xu, J., Saunders, C. W., & Lian, W. (2021). Genomic and metabolic adaptations of *Malassezia* to lipid-dependent lifestyles. *Fungal Genetics and Biology*, 146, 103501. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2020.103501>
- Yamada, T., & Kimura, T. (2023). Interplay between microbiome dysbiosis and sebaceous gland activity in seborrheic dermatitis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 117-129. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.12194>
- Zhao, R., Wang, J., & Liu, Q. (2020). Lipid metabolism and its role in the pathogenesis of seborrheic dermatitis. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(22), 8561. <https://doi.org/10.3390/ijms21228561>
- Zhu, Y., Han, L., & Chen, Q. (2022). Sebum composition changes and skin microbiome interactions in seborrheic dermatitis. *Scientific Reports*, 12(1), 11721. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11721-x>