

Vitiligo

Djunaedi Hidayat

Rumah Sakit Kusta Sitanala, Tangerang

Vitiligo adalah kelainan pigmentasi kulit, seringkali bersifat progresif dan familial yang ditandai oleh makula hipopigmentasi pada kulit yang asimtomatik^(1,2,3). Selain kelainan pigmentasi, tidak dijumpai kelainan lain pada kulit tersebut^(1,4,5).

Kata vitiligo berasal dari bahasa Yunani *vitellus* yang berarti anak sapi, karena kulit penderita berwarna putih seperti kulit anak sapi yang berbercak putih⁽³⁾. Istilah vitiligo mulai diperkenalkan oleh Celsus, seorang dokter Romawi pada abad ke-2

Di seluruh dunia insidensinya rata-rata 1% (0,14–8,8%)^(2,7). Penyakit ini dapat mengenai semua ras dan kedua jenis kelamin dengan perbedaan yang tidak bermakna⁽³⁾. Sedangkan menurut Domonkos (1982), penyakit ini lebih sering diderita oleh orang kulit berwarna dan biasanya dengan derajat yang lebih berat⁽⁵⁾. Penyakit dapat terjadi sejak lahir sampai usia lanjut dengan frekuensi tertinggi pada usia 10–30 tahun^(1,2,3,5). Menurut statistik di Amerika Serikat 50% dan penderita vitiligo mulai timbul pada usia sebelum 20 tahun dan 25% pada usia di bawah 8 tahun⁽³⁾.

Penyebab vitiligo yang pasti belum diketahui, diduga suatu penyakit hereditas yang diturunkan secara autosomal dominan^(1,2,3,5). Dari penyelidikannya, Lerner (1959) melaporkan 38% penderita vitiligo mempunyai keluarga yang menderita vitiligo, sedangkan Eli-Mofty (1968) menyebut angka 35%⁽⁶⁾.

Beberapa faktor pencetus terjadinya vitiligo antara lain^(2,3) :

1) Faktor mekanis

Pada 10–70% penderita vitiligo timbul lesi setelah trauma fisik, misalnya setelah tindakan bedah atau pada tempat bekas trauma fisik dan kimiawi.

2) Faktor sinar matahari atau penyinaran ultra violet A

Pada 7–15% penderita vitiligo timbul lesi setelah terpajan sinar matahari atau UV A dan ternyata 70% lesi pertama kali timbul pada bagian kulit yang terpajan.

3) Faktor emosi/psikis

Dikatakan bahwa kira-kira 20% penderita vitiligo berkembang setelah mendapat gangguan emosi, trauma atau stres psikis

yang berat.

4) Faktor hormonal

Diduga vitiligo memburuk selama kehamilan atau pada penggunaan kontrasepsi oral. Tetapi pendapat tersebut masih diragukan.

PATOGENESIS

Masih sedikit yang diketahui tentang patogenesis vitiligo, sehingga patofisiologi penyakit ini masih menjadi teka-teki. Sampai saat ini terdapat 3 hipotesis klasik patofisiologi vitiligo yang dianut, yang masing-masing mempunyai kekuatan dan kelemahan yaitu⁽¹⁻⁵⁾ :

1) Hipotesis autositotoksik

Hipotesis ini berdasarkan biokimiawi melanin dan prekursorannya. Dikemukakan bahwa terdapat produk antara dari biosintesis melanin yaitu monofenol atau polifenol. Sintesis produk antara yang berlebihan tersebut akan bersifat toksik terhadap melanosit. Lerner (1959) mengemukakan bahwa melanosit normal mempunyai proteksi terhadap proses tersebut, sedangkan pada penderita vitiligo mekanisme proteksi ini labil, sehingga bila ada gangguan, produk antara tersebut akan merusak melanosit dan akibatnya terjadi vitiligo^(1,3). Hal ini secara klinis dapat terlihat lesi banyak dijumpai pada daerah kulit yang mengandung pigmen lebih banyak (berwarna lebih gelap). Juga hal ini dapat terjadi pada pekerja-pekerja industri karet, plastik dan bahan perekat karena banyak berkontak dengan bahan fenol dan katekol⁽³⁾.

2) Hipotesis neurohumoral

Hipotesis ini mengatakan bahwa mediator neurokimiawi seperti asetilkolin, epinefrin dan norepinefrin yang dilepaskan oleh ujung-ujung saraf perifer merupakan bahan neurotoksik yang dapat merusak melanosit ataupun menghambat produksi melanin. Bila zat-zat tersebut diproduksi berlebihan, maka sel

melanosit di dekatnya akan rusak.

Secara klinis dapat terlihat pada vitiligo segmental satu atau dua dermatom, dan seringkali timbul pada daerah dengan gangguan saraf seperti pada daerah paraplegia, penderita poli-neuritis berat⁽³⁾.

3) Hipotesis imunologik

Vitiligo merupakan suatu penyakit autoimun; pada penderita dapat ditemukan autoantibodi terhadap antigen sistem melanogenik, yaitu autoantibodi anti melanosit yang bersifat toksik terhadap melanosit.

Dari hasil-hasil penelitian terakhir, tampaknya hipotesis imunologik yang banyak dianut oleh banyak ahli^(2,8). Hal ini disokong dengan kenyataan bahwa insidens vitiligo meningkat pada penderita penyakit autoimun^(2,3,6), yaitu antara lain : penyakit kelenjar tiroid, alopesia areata, anemia pernisiiosa, anemia hemolitik autoimun, skleroderma, artritis rheumatoid^(1,2,4,5).

KLASIFIKASI

Beragam-macam klasifikasi dikemukakan oleh beberapa ahli. Koga (1977) membagi vitiligo dalam 2 golongan yaitu⁽³⁾ :

- 1) Vitiligo dengan distribusi sesuai dermatom.
- 2) Vitiligo dengan distribusi tidak sesuai dermatom.

Berdasarkan lokalisasi dan distribusinya, Mosher (1987) membagi menjadi^(2,3) :

- 1) Tipe lokalisata, yang terdiri atas:
 - a) Bentuk fokal : terdapat satu atau lebih makula pada satu daerah dan tidak segmental.
 - b) Bentuk segmental : terdapat satu atau lebih makula dalam satu atau lebih daerah dermatom dan selalu unilateral.
 - c) Bentuk mukosal : lesi hanya terdapat pada selaput lendir (genital dan mulut).
- 2) Tipe generalisata, yang terdiri atas:
 - a) Bentuk akrofasial : lesi terdapat pada bagian distal ekstremitas dan muka.
 - b) Bentuk vulgaris : lesi tersebar tanpa pola khusus.
 - c) Bentuk universalis : lesi yang luas meliputi seluruh atau hampir seluruh tubuh.

Dapat pula terjadi bentuk-bentuk campuran atau bentuk-bentuk peralihan, misalnya dari bentuk lokalisata menjadi bentuk generalisata.

MANIFESTASI/GAMBARAN KLINIS

Makula hipopigmentasi yang khas pada vitiligo berupa bercak putih seperti susu, berdiameter beberapa milimeter sampai sentimeter, berbentuk bulat, lonjong, ataupun tak beraturan, dan berbatas tegas. Selain hipopigmentasi tidak dijumpai kelainan lain pada kulit⁽¹⁻⁴⁾. Kadang-kadang rambut pada kulit yang terkena ikut menjadi putih. Pada lesi awal kehilangan pigmen tersebut hanya sebagian, tetapi makin lama seluruh pigmen melanin hilang⁽¹⁾.

Lesi vitiligo umumnya mempunyai distribusi yang khas. Lesi terutama terdapat pada daerah terpajan (muka, dada, bagian atas, punggung tangan), daerah intertriginosa (aksila, lipat paha), daerah sekitar orifisium (sekitar mulut, hidung, mata dan anus), pada bagian ekstensor permukaan tulang yang menonjol (jari,

lutut, siku), daerah tibia anterior, daerah sekitar puting susu dan umbilikus^(1,2,3,4). Daerah mukosa yang sering terkena terutama genital, bibir dan gusi⁽²⁾.

Di samping itu dapat pula ditemukan bentuk-bentuk lain dari lesi vitiligo, antara lain⁽³⁾ :

- 1) Trichome vitiligo : vitiligo yang terdiri atas lesi berwarna coklat, coklat muda dan putih.
- 2) Vitiligo inflamatoar: lesi dengan tepi yang meninggi eritematosa dan gatal.
- 3) Lesi linear.

Diagnosis ditegakkan terutama berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis, dan ditunjang oleh pemeriksaan histopatologik serta pemeriksaan dengan lampu Wood⁽³⁾.

Pemeriksaan histopatologi lesi vitiligo menunjukkan tidak dijumpainya melanosit dan granula melanin di epidermis; pewarnaan perak atau reaksi dopa, memberi hasil negatif. Pada pemeriksaan dengan mikroskop elektron terlihat hilangnya melanosit⁽⁹⁾, sedangkan pada tepi lesi sering dijumpai melanosit yang besar dengan proses dendritikus yang panjang; beberapa penulis menjumpai infiltrat limfositik di dermis⁽¹⁰⁾. Pada lesi awal atau tepi lesi masih dapat dijumpai beberapa melanosit dan granula melanin⁽¹⁰⁾.

Pada pemeriksaan dengan lampu Wood, lesi vitiligo tampak putih berkilau dan hal ini berbeda dengan kelainan hipopigmentasi lainnya⁽³⁾.

PENATALAKSANAAN

Karena penyebab dan patogenesisnya masih banyak yang belum diketahui, sampai sekarang pengobatan vitiligo masih bersifat nonspesifik⁽⁸⁾. Pernah pula dilaporkan regresi spontan, tetapi persentasinya sangat kecil^(7,8).

Beberapa cara dan usaha yang dilakukan untuk mengatasinya, yaitu⁽¹¹⁾ :

1) Psoralen dan UVA

Fotokemoterapi dengan psoralen dan radiasi ultraviolet natural atau artifisial masih dianggap sebagai pengobatan dengan hasil yang cukup baik⁽⁸⁾. Psoralen untuk mengobati vitiligo sudah dipakai sejak zaman Mesir kuno dan India⁽¹²⁾. Psoralen yang sering dipakai adalah 8-metoksipsoralen atau trimetil psoralen; hasilnya sangat bervariasi. Hal ini disebabkan oleh variasi absorpsi obat yang besar pada tiap individu⁽¹³⁾. Psoralen dapat dipakai secara topikal atau sistemik. Bila lesi meliputi daerah yang luas (lebih dari 20-25% luas permukaan kulit tubuh), psoralen sistemik dapat dipakai⁽⁷⁾; metode ini dianggap memberi harapan untuk timbulnya repigmentasi⁽¹⁴⁾. Bila 8-metoksipsoralen yang dipakai, dosisnya 0,3 mg per kilogram berat badan. Obat dimakan 2 jam sebelum dijemur sinar matahari. Paparan sinar matahari dapat dimulai dengan lama 5 menit dan dapat diperpanjang 5 menit tiap kali pengobatan. Sebaiknya jangan dijemur lebih dari 30 menit per tempat. Umumnya repigmentasi dimulai setelah 30 sampai 50 kali pengobatan. Repigmentasi dimulai sebagai bintik-bintik sekitar folikel rambut dan meluas secara perlahan dan berkonfluensi⁽⁹⁾.

Pada pemakaian psoralen secara topikal, penderita harus diingatkan untuk mencuci obat setelah pemakaian dan se-

lanjutnya melindungi kulit dan pajanan sinar matahari⁽⁶⁾.

Mekanisme kerja obat ini masih belum diketahui dengan Pasti⁽⁷⁾. Menurut Ortonne (19769) psoralen dan sinar ultraviolet A akan merangsang mitosis melanosit pada folikel rambut dan melanosit tersebut akan bermigrasi ke daerah lesi. Sedangkan Nordlund (1982) mengatakan bahwa psoralen tidak secara langsung merangsang pertumbuhan sel-sel melanosit, tetapi merusak beberapa bahan penghambat atau sel di epidermis yang bertanggung jawab terhadap pemusnahan sel-sel melanosit⁽¹⁵⁾. Honigsmann (1987) mengatakan bahwa repigmentasi timbul karena stimulasi peningkatan jumlah melanosit fungsional, hipertrofi melanosit, aktivitas tirosinase dan mempercepat migrasi melanosit dan adneksa kulit⁽¹⁴⁾.

Pengobatan tersebut digunakan secara terus menerus selama memberi hasil yang cukup baik, yaitu timbulnya repigmentasi yang dimulai dan folikel rambut yang makin lama makin melebar dan berkonfluensi. Pada pengobatan dengan PUVA, penderita harus sanggup menjalani 100 sampai 300 kali pengobatan⁽²⁾. Pengobatan sebaiknya dihentikan bila selama 3 bulan tidak terjadi repigmentasi^(7,9).

2) Kortikosteroid

Pemakaian kortikosteroid topikal pada vitiligo berdasarkan pada hipotesis autoimun. Kumani (1984) menggunakan klobetasol propionat 0,05% dengan hasil yang cukup baik⁽¹⁶⁾. Pernah pula dilaporkan penggunaan triamsinolon asetonid 0,1% intralesi atau betametason 17 valerat 0,1% secara topikal⁽⁹⁾. Pada kasus yang dini pemberian kortikosteroid intralesi efektif pada 50% penderita dan penggunaan kortikosteroid topikal dapat mencegah perkembangan lebih lanjut. Biasanya diperlukan terapi yang lama dan adanya efek samping akibat pemakaian steroid yang lama menyebabkan pemakaiannya terbatas^(2,11).

3) Fluorourasil

Untuk menimbulkan pigmentasi pada lesi, dapat dipakai fluorourasil secara topikal. Pemakaian fluorourasil tersebut dilakukan secara tertutup di atas kulit yang telah diepidermabrasi. Pada kulit yang erosif tersebut dioleskan krim fluorourasil 5% dan ditutup dengan bahan polietilen untuk jangka waktu 24 jam. Cara pengobatan ini dihentikan setelah aplikasi sebanyak 7–10 kali. Salah satu hipotesis mengatakan bahwa fluorourasil juga mengakibatkan kolonisasi melanosit di epidermis yang kemudian bermigrasi ke daerah lesi sewaktu proses epitelisasi⁽³⁾.

4) Zat warna

Karena vitiligo mengganggu penampilan seseorang maka dapat dipakai zat warna topikal sebagai kamuflase⁽¹¹⁾. Beberapa kosmetik kamuflase dapat dipakai dan yang banyak terdapat di Indonesia antara lain *Dermablend Cover cream*, *Derma Color Cover Cream*, *Covermark Cover Cream* dan lain-lain⁽¹⁷⁾.

5) Lain-lain

a) Tehnik bedah:

- tandur kulit/epidermis⁽¹⁸⁾.
- *invitro cultured epidermal auto graft bearing melanocytes*⁽¹⁹⁾

b) Akupunktur

Diperkirakan akupunktur memberikan efek stimulasi ter-

hadap melanosit, perbaikan mikrosirkulasi, peningkatan respons imunitas dan efek regulasi fungsi organ⁽²⁰⁾.

c) Monobenzil hidrokuinon adalah bahan pemutih yang memberikan efek samping vitiligo. Obat ini dapat menyebabkan kerusakan melanosit dan biasanya dipakai pada vitiligo yang sangat luas, sehingga sisa kulit yang normal diputihkannya seluruhnya. Biasanya dipakai dalam bentuk krim dengan konsentrasi 2–4%⁽²¹⁾.

Cara pengobatan di atas memang memerlukan waktu yang lama, pengobatan biasanya memerlukan waktu 18 bulan sampai 2 tahun⁽⁷⁾. Selain itu setiap penderita vitiligo perlu menggunakan tabir cahaya⁽²²⁾, karena dosis eritematosa minimal (MED) kulit penderita vitiligo lebih rendah dari orang normal⁽²³⁾. Biasanya dipakai tabir cahaya dengan sun protective factor (SPF) 15⁽²²⁾.

Efek psikososial vitiligo juga tidak boleh dilupakan. Tiap penderita memerlukan dukungan psikologis, lebih-lebih bila terdapat hambatan sosial atau psikis^(23,24).

Vitiligo bukan penyakit yang membahayakan kehidupan, tetapi prognosisnya masih meragukan dan bergantung pula pada kesabaran dan kepatuhan pen derita terhadap pengobatan yang diberikan.

KEPUSTAKAAN

1. Lorincz AL. Disturbances of melanin pigmentation. In Moschella SL & Hurley Hi (eds.): *Dermatology*. Vol. II. 2nded. Philadelphia, WB. Saunders Co. 1985: 1292-6.
2. Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne JP, Hon Y. Disorders of pigmentation. In Fitzpatrick TB et al. (eds.): *Dermatology in general medicine*. 3rd ed. New York, McGraw Hill Book Co. 1987: 810–21.
3. Achyar RY. Kelainan-kelainan hipopigmentasi dan vitiligo. Dalani Sugito TL dick. (eds.) : *Kelainan pigmentasi kulit dan penanggulangannya* (Simposium). Jakarta, PADVI Jaya. 1988 : 46-60.
4. Mosher DB, Pathak MA, Fitzpatrick TB. Vitiligo : etiology pathogenesis, diagnosis and treatment. In Fitzpatrick TB et al. (eds.): *Update: Dermatology in general medicine*. New York, McGraw Hill Book Co. 1983 205–55.
5. Domonkos AN, Arnold HL, Odom RB. *Andrews diseases of the skin*. 7th ed. Philadelphia, WB. Saunders Co. 1982: 1057–9.
6. McBurney EL. Vitiligo. Clinical picture and pathogenesis. *Arch Dermatol* 1979; 139: 1295–7.
7. Symposium. Management of vitiligo in children. *Ped Dermatol* 1986; 3/6: 498–510.
8. Ortonne JP. Vitiligo. In Orfanos CE et al. (eds.) : *Dermatology in five continents. Proceeding of the XVII World Congress of Dermatology*. Berlin, Springer-Verlag. 1988 : 210–7.
9. Kukita A. On vitiligo vulgaris. In Tham SN et al. (eds.) : *Proceedings of the Dermatological Society of Singapore*. Singapore, Dermatological Society of Singapore. 1987: 16–9.
10. Lever WF, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the skin*. 6th ed Philadelphia, JB. Lippincott Co. 1983 : 441–2.
11. Nasution D. Penanggulangan kelainan hipopigmentasi dan vitiligo. Dalwa Sugito TL dick. (eds.) : *Masalah pigmentasi kulit dan penanggulangannya* (Simposium). Jakarta, PAD VI Jaya. 1988 : 61-6.
12. Todes-Taylor N, Abel EA, Cox AJ. The occurrence of vitiligo after psoralen and ultraviolet A therapy. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9/4: 526–32.
13. Parrish JA, Fitzpatrick TB, Shea C, Pathak MA. Photochemotherapy of vitiligo. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1531–4.
14. Honigsmann H, Wolff K, Fitzpatrick TB, Pathak MA, Parrish JA. Oral photochemotherapy with psoralen and UVA (PUVA): principles and practice. In Fitzpatrick TB. et al. (eds.): *Dermatology in general medicine*. 3rd ed. New York, McGraw Hill Book Co. 1987: 1533–58.
15. Nordlund ii, Lerner AB. Vitiligo. It is important. *Arch Dermatol* 1982; 118:5–8.

16. Kumari J. Vitiligo treated with topical clobetasol propionate. Arch Dermatol 1984; 120: 631-5.
17. Kusumadewi. Kaniufase estetik kelainan pigmentasi kulit. Dalam Sugito TL dkk. (eds.) : Masalah pigmentasi kulit dan penanggulangannya (Simposium). Jakarta, PADVI Jaya. 1988 : 80-9.
18. Falabella R. Repigmentation of segmental vitiligo by autologous minigrafting. I Am Acad Dermatol 1983; 9: 514-21.
19. Falabella R, Escobar C, Borrero J. Treatment of refractory and stable vitiligo by transplantation of *In vitro* cultured epidermal autografts bearing melanocytes. JAm Acad Dermatol 1992; 26: 230-6.
20. Widya DK. Akupunktur pada kelainan pigmentasi kulit. Dalam Sugito TL dkk. (eds.). Masalah pigmentasi kulit dan penanggulangannya (Simposium). Jakarta, PADVI Jaya. 1988 : 90-7.
21. Handoko RP. Penanggulangan kelainan hiperpigmentasi dan melasma. Dalam Sugito TL dkk. (eds). Masalah pigmentasi kulit dan penanggulangannya (Simposium). Jakarta, PADVI Jaya. 1988 : 40-5.
22. Widodo J. Tabirsurya dan aplikasi pada kelainan pigmentasi kulit. Dalam Sugito TL dkk. (eds.). Masalah pigmentasi kulit dan penanggulangannya (Simposium). Jakarta, PADVI Jaya. 1988 : 98-107.
23. Westerhof W. Recent advances of pigmentary disorders and their management. Dalam Sugito TL dkk. (eds.). Masalah pigmentasi kulit dan penanggulangannya (Simposium). Jakarta, PADVI Jaya. 1988: 108-19.
24. Mansjur S. Aspek psikososial penderitakelainan pigmentasi. Dalam Sugito TL dkk. (eds.). Masalah pigmentasi kulit dan penanggulangannya (Simposium). Jakarta, PADVI Jaya, 198 : 67-79.



FAO/PBB :
 Selama tahun 1990-1995,
 65 juta hektar hutan
 di negara berkembang
 lenyap ditebang habis !