



Vitiligo

Yuanita Ananda^{1*}, Malahayati²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

²Departemen Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, RSUD dr. Fauziah,
Bireuen, 24211, Indonesia

*Corresponding Author : yuanitaananda00@gmail.com

Abstrak

Kata vitiligo pertama kali digunakan oleh *Celsus* di buku kedokteran klasik berbahasa Latin *De re medicina* pada abad pertama sesudah Masehi. Beberapa ahli mengatakan berasal dari kata “*vitelius*” yang berarti anak sapi, merujuk pada bercak putih yang terdapat pada anak sapi. Vitiligo adalah suatu kelainan depigmentasi kulit yang terjadi akibat adanya kerusakan selektif melanosit yang bersifat kronik, dengan karakteristik makula dan patch depigmentasi dengan batas yang jelas. Prevalensi vitiligo secara global diperkirakan sekitar 0,5-2% di seluruh dunia. Sekitar 2 juta orang di Amerika dilaporkan menderita vitiligo. Di India, terdapat 4% populasi yang menderita vitiligo. Di Indonesia, tidak ada sumber kuat yang menunjukkan berapa jumlah atau prevalensi vitiligo. Awitan penyakit ini secara umum dimulai dari masa kanak-kanak atau dewasa muda dengan onset usia 10-30 tahun, serta dapat menyerang semua ras dan jenis kelamin, tetapi perempuan lebih banyak mencari pengobatan karena masalah kosmetik. Vitiligo merupakan penyakit multifaktorial dengan patogenesis yang kompleks. Penyebab penyakit ini masih belum diketahui secara pasti. Pengobatan vitiligo konvensional meliputi terapi farmakologi secara topikal, maupun oral, fototerapi, dan tindakan bedah.

Kata Kunci : Depigmentasi kulit, fototerapi, vitiligo

Abstract

Vitiligo was first used by Celsus in the classic Latin medical book De re medicina in the first century AD. Some experts say it comes from the word "vitelius" which means calf, referring to the white spots found on calves. Vitiligo is a skin depigmentation disorder that occurs due to chronic selective damage to melanocytes, with characteristics of depigmented macules and patches with clear boundaries. The global prevalence of vitiligo is estimated at around 0.5-2% worldwide. Approximately 2 million people in America are reported to suffer from vitiligo. In India, 4% of the population suffers from vitiligo. In Indonesia, there are no strong sources that show the number or prevalence of vitiligo. The onset of this disease generally begins in childhood or young adulthood with an onset of age 10-30 years, and can affect all races and genders, but more women seek treatment because of cosmetic problems. Vitiligo is a multifactorial disease with a complex pathogenesis. The cause of this disease is still not known for certain. Conventional vitiligo treatment includes topical and oral pharmacological therapy, phototherapy and surgery.

Keywords : Skin depigmentation, phototherapy, vitiligo

PENDAHULUAN

Kata vitiligo pertama kali digunakan oleh *Celsus* di buku kedokteran klasik berbahasa Latin *De re medicina* pada abad pertama sesudah Masehi. Beberapa ahli mengatakan berasal dari kata “*vitelius*” yang berarti anak sapi, merujuk pada bercak putih yang terdapat pada anak sapi. Di pertengahan abad ke-16, Hieronymous Mercurialis berpendapat bahwa istilah



vitiligo berasal dari bahasa Latin vitium atau vitellum yang berarti cacat (1). Vitiligo adalah suatu kelainan depigmentasi kulit yang terjadi akibat adanya kerusakan selektif melanosit yang bersifat kronik, dengan karakteristik makula dan patch depigmentasi dengan batas yang jelas. Vitiligo memiliki beberapa area predileksi yaitu wajah, periorifisial, membran mukosa, area ekstensor, genital, tangan, dan kaki (2).

Prevalensi vitiligo secara global diperkirakan sekitar 0,5-2% di seluruh dunia (3). Sekitar 2 juta orang di Amerika dilaporkan menderita vitiligo. Di India, terdapat 4% populasi yang menderita vitiligo (4). Di Indonesia, tidak ada sumber kuat yang menunjukkan berapa jumlah atau prevalensi vitiligo. Data vitiligo di RSUD Bali Mandara pada tahun 2021 terdapat 4836 kasus dan pada tahun 2022 terdapat 2585 kasus vitiligo (5). Sedangkan di RSUD dr. Zainoel Abidin dijumpai 71 kasus pada tahun 2014 (6). Awitan penyakit ini secara umum dimulai dari masa kanak-kanak atau dewasa muda dengan onset usia 10-30 tahun, serta dapat menyerang semua ras dan jenis kelamin, tetapi perempuan lebih banyak mencari pengobatan karena masalah kosmetik (7,8).

Vitiligo merupakan penyakit multifaktorial dengan patogenesis yang kompleks. Penyebab penyakit ini masih belum diketahui secara pasti. Terdapat beberapa teori yang menjelaskan proses terjadinya penyakit ini. Teori patogenesis vitiligo yang paling diterima adalah faktor genetik dan non genetik yang mempengaruhi fungsi melanosit dan mengarah pada kerusakan autoimun melanosit. Terdapat pendapat lain seperti cacat melanosit, kerusakan neurogenik, kerusakan biokimia, dan autotoksitas. Vitiligo juga disebut sebagai penyakit keturunan secara autosomal dominan atau secara poligenik (9). Selain itu ada beberapa faktor yang diduga berperan sebagai pencetus timbulnya vitiligo yaitu trauma, paparan sinar matahari, emosi dan faktor stres (10).

Pengobatan vitiligo konvensional meliputi terapi farmakologi secara topikal, maupun oral, fototerapi, dan tindakan bedah. Adapun tujuan pengobatannya adalah untuk menghentikan progresivitas penyakit dan meningkatkan repigmentasi lesi vitiligo (11). Saat ini sedang dikembangkan *emerging therapy* yang berfokus pada patogenesis vitiligo. Penggunaan *emerging therapy* saat ini masih dalam tahap penelitian sehingga belum digunakan dalam terapi rutin vitiligo sepenuhnya (12,13).

PEMBAHASAN

A. Definisi

Vitiligo adalah kelainan pigmentasi kulit yang didapat karena tidak adanya sel pigmentasi pada epidermis yang menyebabkan makula dan bercak putih pada tubuh (1).

B. Epidemiologi

Prevalensi vitiligo secara global diperkirakan sekitar 0,5-2% di seluruh dunia (3). Sekitar 2 juta orang di Amerika dilaporkan menderita vitiligo. Di Indonesia, tidak ada sumber kuat yang menunjukkan berapa jumlah atau prevalensi vitiligo (5). Sedangkan di RSUD dr. Zainoel Abidin dijumpai 71 kasus pada tahun 2014 (6). Awitan penyakit ini secara umum dimulai dari masa kanak-kanak atau dewasa muda dengan onset usia 10-30 tahun, serta dapat menyerang semua ras dan jenis kelamin, tetapi perempuan lebih banyak mencari pengobatan karena masalah kosmetik (7,8).

C. Etiologi

Vitiligo adalah penyakit autoimun pada kulit di mana sel T CD8+ menargetkan melanosit dan menghancurkannya, meninggalkan area tanpa produksi pigmen, yang secara klinis bermanifestasi sebagai makula dan bercak putih. Patogenesis telah diperdebatkan selama bertahun-tahun, dengan beberapa hipotesis antara lain termasuk stres seluler yang menyebabkan degenerasi melanosit, toksisitas kimia yang menyebabkan kematian melanosit, dan perubahan saraf yang memengaruhi melanosit atau kemampuannya memproduksi melanosit (2).

D. Patogenesis

1) Genetik pada Vitiligo

Sebagian besar kasus vitiligo bersifat sporadik, namun pada 20% kasus ditemukan adanya anggota keluarga yang juga menderita vitiligo. Pada individu kulit putih, frekuensi vitiligo pada saudara kandung pasien didapatkan sebesar 6,1%, yaitu 18 kali lipat lebih tinggi dibandingkan pada populasi. Penelitian epidemiologi menyatakan bahwa vitiligo diturunkan secara non-Mendelian, bersifat multifaktorial dan memiliki pola poligenik (3). Kembar monozigot dengan DNA yang identik hanya memiliki tingkat kesesuaian 23% pada perkembangan vitiligo, yang mencerminkan terdapat peranan komponen non genetik yang signifikan (4). Semua penelitian mengenai keterlibatan genetik pada vitiligo memfokuskan pada vitiligo generalisata. Beberapa gen terlibat dalam fungsi imun, meliputi lokus pada MHC, CTLA4, PTPN22, IL10, MBL2, dan NALP1 (NLRP1) yang terlibat dalam kerentanan individu terhadap terjadinya vitiligo generalisata. Penelitian *Genomewide Association* terhadap pasien vitiligo generalisata ras Kaukasian dan keluarganya di Eropa menemukan setidaknya terdapat sepuluh lokus berbeda yang berperan dalam terjadinya vitiligo generalisata. Tujuh dari lokus tersebut dikaitkan dengan penyakit autoimun yang lain (meliputi HLA kelas I, HLA kelas II, PRPN22, LPP, IL2RA,

UBASH3A, dan CIQTNF6), dua lokus yang lain berfungsi mengkode fungsi imun (seperti RERE dan GZMB), sementara lokus lainnya, TYR, mengkode tirosinase, yaitu sebuah enzim kunci dalam biosintesis melanin dan merupakan autoantigen vitiligo generalisata yang utama (3).

2) Hipotesis Autoimun

Telah diketahui secara luas bahwa vitiligo dapat dikaitkan dengan beberapa penyakit autoimun, termasuk penyakit tiroid autoimun, alopecia areata, halo nevus, dan penyakit Addison. Dalam literatur hubungan telah dilaporkan antara vitiligo dan penyakit autoimun mempengaruhi hingga 20% pasien Kaukasia. Meskipun peran antibodi anti-melanosit dalam vitiligo masih belum jelas diketahui, tingkat tinggi autoantibodi yang beredar telah ditemukan pada sekitar 10% pasien, terutama terhadap tirosinase satu dan dua (TRP-1 dan TRP-2) yang dapat dikaitkan. terhadap kerusakan keratinosit dan melanosit (5).

Protein antigenik lain yang telah terdeteksi pada vitiligo, termasuk glikoprotein 100 (gp100) dan antigen melanoma dikenali oleh sel T 1 (MART-1). Beberapa makalah menunjukkan limfosit CD4+ dan CD8+ di persimpangan dermal epidermis area kulit dekat lesi vitiligo, menyoroti aktivasi imunitas yang dimediasi sel. Baru baru ini studi in vitro mengidentifikasi adanya limfosit T sitotoksik, yaitu membunuh melanosit di kulit perilesional, dan sekarang diketahui bahwa Limfosit CD8+ T yang terbatas pada HLA-A2, spesifik melanosit terdeteksi pada pasien vitiligo berhubungan dengan aktivitas penyakit (5).

Sitokin juga telah dipelajari dalam patogenesis vitiligo, yang dianggap sebagai penyakit terkait Th1. Telah dilaporkan bahwa ada peningkatan yang signifikan dalam tumor nekrosis factor- α (TNF- α), interferon- γ (IFN- γ), dan IL-10. IL17 juga telah ditemukan pada level yang lebih tinggi di dalam darah dan jaringan pasien. Aktivasinya mempengaruhi produksi TNF- α , yang juga meningkat dalam vitiligo. Selain itu, studi sudah menunjukkan bahwa persistensi vitiligo berhubungan dengan tingkat IL-17 (5).

3) Hipotesis Biokimia

Ada beberapa bukti bahwa vitiligo adalah penyakit yang menyerang seluruh epidermis, kemungkinan melibatkan kelainan biokimia pada melanosit dan keratinosit. Kelainan morfologis dan fungsional spesifik yang diamati pada melanosit dan keratinosit vitiligo dianggap memiliki latar belakang genetik. Kelainan ultrastruktural dari keratinosit dari perilesional kulit vitiligo telah dikaitkan dengan gangguan aktivitas mitokondria dan dianggap mempengaruhi produksi spesifik faktor pertumbuhan melanosit dan sitokin yang

mengatur kelangsungan hidup melanosit (2,3).

Hipotesis stres oksidatif menunjukkan bahwa adanya redoks yang tidak seimbang (reduksi-oksidasi) pada kulit vitiligo. Hal ini menghasilkan produksi dramatis spesies oksigen reaktif (ROS), seperti H_2O_2 (6). Kadar H_2O_2 meningkat di daerah epidermis yang terkena, yang mungkin disebabkan sebagian oleh berkurangnya kapasitas antioksidan enzimatis dari keratinosit dan melanosit. Pertahanan antioksidan yang rusak dapat meningkatkan kerentanan melanosit baik untuk sitotoksitas imunologis dan sitotoksitas yang diinduksi oleh spesies oksigen reaktif (2,3). ROS mengoksidasi komponen sel yang mengarah ke penghancuran melanosit dan membuat makula yang terdepigmentasi (6).

4) Hipotesis Neural

Hipotesis ini menunjukkan adanya mediator neurokimia yang bersifat sitotoksik terhadap sel pigmen dan dikeluarkan oleh ujung saraf didekatnya. Teori ini didukung oleh kenyataan (7) :

- a. Vitiligo lokalisata yang terbatas secara segmental tidak dermatomal melainkan menyerang beberapa dermatom.
- b. Vitiligo segmental tidak berefek dengan obat-obatan vitiligo konvensional tetapi membaik terhadap obat-obat yang memodulasi fungsi saraf.
- c. Terjadinya vitiligo dilaporkan setelah mengalami tekanan emosional berat atau setelah kejadian neurologikal, misalnya ensefalitis, multipel sklerosis dan jejas saraf perifer.

E. Manifestasi Klinis

Pasien dengan vitiligo memiliki satu atau beberapa makula amelanosit yang berwarna seperti kapur atau seperti susu putih. Lesi biasanya berbatas tegas, namun dapat juga tepinya mengelupas. Lesi membesar secara sentrifugal dengan kecepatan yang tidak dapat diperkirakan dan dapat terjadi pada lokasi tubuh manapun, termasuk membran mukosa. Lesi inisial paling sering terjadi pada tangan, lengan bawah, kaki, dan wajah. Jika vitiligo terjadi pada wajah, seringkali distribusinya pada perioral dan periokular (8).



Gambar 1. Manifestasi Klinis Vitiligo (A) Vitiligo Akrofasial (B) Vitiligo Fokal (C) Vitiligo Universal (D) Vitiligo Vulgaris (E) Vitiligo Segmental.

F. Klasifikasi

Terdapat beberapa klasifikasi vitiligo yang tercatat dalam literatur, pembagian terbanyak berdasarkan distribusi dan lokasi, seperti klasifikasi menurut Ortonne tahun 1983. Trikom vitiligo ditetapkan oleh Fitzpatrick tahun 1964, lesi memiliki daerah *intermediate hypochromia*, berlokasi di daerah antara lesi akromia dan daerah kulit berwarna normal. Keadaan ini sering dihubungkan dengan perluasan lesi (7).

Tabel 2. Klasifikasi Vitiligo Menurut Ortonne, 1983 (7)

Vitiligo Lokalisata	Vitiligo Generalisata	Vitiligo Universalis
Fokalis: hanya satu atau lebih makula dalam satu area tetapi tidak jelas segmental atau zosteriformis.	Akrofasial: distal ekstremitas dan wajah	Depigmentasi >80%
Segmentalis: satu atau lebih makula dengan pola quasidermatomal	Vulgaris: makula tersebar pada seluruh tubuh dengan pola distribusi asimetris	
Mukosa hanya mengenai daerah mukosa	Mixed akrofasialis dan/atau vulgaris, dan/segmentalis	

Vitiligo non-segmental atau generalisata sering juga disebut dengan vitiligo vulgaris, adalah depigmentasi kronis yang dapat ditandai dengan makula putih susu homogen berbatas tegas. Berdasarkan penyebaran dan jumlahnya vitiligo dibagi atas generalisata dan lokalisata (fokal, segmental, dan mukosal) yang mungkin tidak disadari pasien. Jenis generalisata merupakan jenis yang sering kali dijumpai, distribusi lesi simetris dan ukuran bertambah luas seiring waktu. Lesi dapat muncul di mana saja, tetapi umumnya di daerah peregangan dan tekanan misalnya: lutut, siku, punggung tangan dan jari-jari. Vitiligo segmental adalah varian yang terbatas pada satu sisi segmen, dan jenis ini jarang dijumpai. Kebanyakan pasien memiliki gambaran segmental berupa lesi tunggal yang khas, namun ada juga menempati dua atau lebih segmen satu sisi, bertawanan atau mengikuti distribusi dermatomal (garis Blaschko). Daerah yang sering terkena ialah wajah, aksila, umbilikus, puting susu, sakrum dan inguinal (7).

Vitiligo simetris sering dijumpai bila menyerang jari-jari, pergelangan tangan, aksila, lipatan-lipatan lain dan daerah sekitar orifisium, misalnya: mulut, hidung dan genitalia. Pada saat pigmen rusak tampak gambaran trikrom berupa daerah sentral yang putih dikelilingi area yang pucat. Sangat jarang sekali lesi vitiligo disertai peradangan pada sisi lesi yang sedang berkembang dan disebut dengan vitiligo inflamatorik (7).

Vitiligo dapat menyerang folikel rambut, dengan demikian dapat ditemui rambut-rambut menjadi putih. Pada pasien berkulit gelap depigmentasi dapat dilihat pula pada mukosa, misalnya mulut. Perjalanan penyakit tidak dapat diperkirakan, tetapi sering progresif, setelah setahun dalam keadaan stabil pun dapat mengalami eksaserbasi. Progresivitas yang sangat cepat mengakibatkan depigmentasi sempurna dalam 6-12 bulan. Sedangkan repigmentasi spontan pernah dijumpai pada 6-44% pasien. Bahkan walaupun sangat jarang, pasien yang telah mengalami depigmentasi sempurna dapat secara spontan warna kulitnya kembali seperti sedia kala. Penyembuhan atau repigmentasi spontan dapat terlihat dengan munculnya beberapa makula pigmentasi, perifolikuler atau berasal dari pinggir lesi. Keadaan ini menunjukkan bahwa folikel rambut tepatnya di lapisan luar batang rambut merupakan sumber melanosit. Repigmentasi juga sebagai tanda bahwa lesi responsif terhadap terapi (7).

G. Diagnosis

Diagnosis vitiligo ditegakkan berdasarkan gambaran klinis lesi dengan mempertimbangkan distribusi, luas lesi, dan perjalanan alamiah penyakit (2). Diagnosis vitiligo biasanya dibuat secara klinis dan dengan menggunakan lampu Wood. Lampu Wood,

fotografi, dan/atau in vivo mikroskop confocal juga dapat memfasilitasi memantau perkembangan lesi seiring waktu. Pemeriksaan laboratorium dilakukan terutama bila terdapat kaitan antara vitiligo dengan penyakit-penyakit autoimun yang lain. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan meliputi kadar T4 dan *thyroid-stimulating hormone* (TSH), *antinuclear antibodies*, dan pemeriksaan darah lengkap. Pemeriksaan antitiroglobulin dan *antithyroid peroxidase antibodies* dilakukan terutama bila pasien memiliki tanda dan gejala penyakit tiroid (2,3).

Biopsi kulit sangat jarang diperlukan untuk mengkonfirmasi diagnosis vitiligo (2). Pemeriksaan histopatologis dapat membantu membedakan vitiligo dengan lesi yang tidak khas atau meragukan. Pemeriksaan histopatologis vitiligo dapat dilakukan dengan pewarnaan Fontana-Masson, DOPA, HMB-45, Mel-5, NKI. Biopsi pada kasus vitiligo dapat dilakukan pada dua tempat yakni area lesi vitiligo dan area kulit normal di sekitar lesi vitiligo (9).

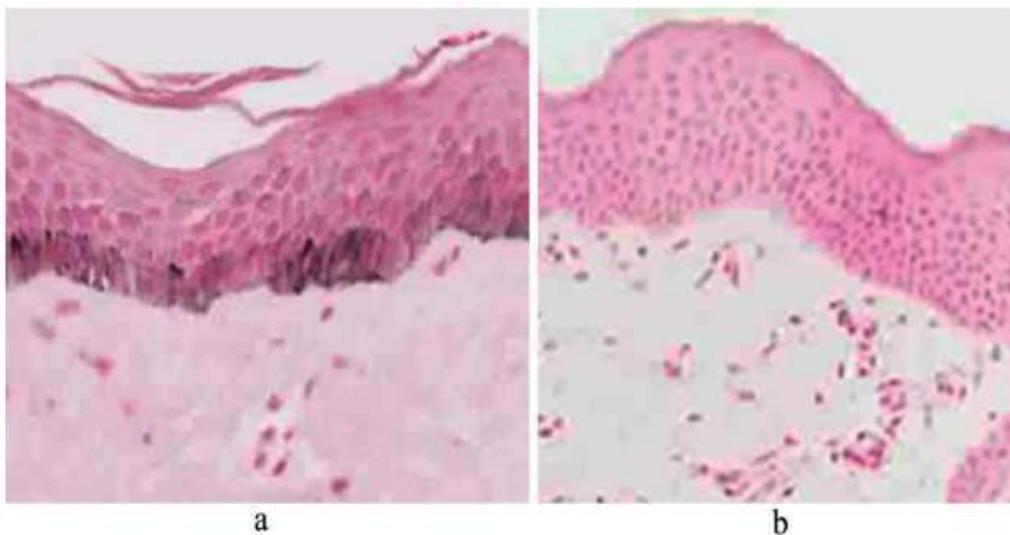


Gambar 2. Gambaran Pemeriksaan Lampu *Wood* pada Vitiligo

H. Histopatologi

Secara umum, kulit vitiligo menunjukkan hilangnya melanin pigmen dari epidermis dan tidak adanya melanosit (4). Vitiligo dicirikan terutama oleh temuan khas pada persimpangan dermal-epidermal. Sementara batas makula putih masih menunjukkan melanosit residu dan beberapa butiran melanin, sisa lesi tidak menunjukkan melanosit dan

tidak adanya melanin. Meskipun mungkin ada melanosit pada lesi kulit, tapi melanosit biasanya tidak ada yang dapat diverifikasi lebih lanjut dengan pewarnaan Fontana–Masson, khusus untuk melanin (10). Kadang-kadang, infiltrat limfoid dapat terlihat jelas di bagian aktif luar lesi. Beberapa peneliti melaporkan bahwa kulit yang sehat di dekat makula hipopigmentasi menunjukkan daerah vakuolisasi terisolasi di persimpangan dermal-epidermal dan kehadiran moderat sel mononuklear. Selain itu, telah ditunjukkan bahwa sel Langerhans menggantikan melanosit yang rusak dan perubahan keratinosit di sekitar perbatasan lesi telah diamati (5). Penelitian yang dilakukan oleh You Chan Kim et al, 78% kulit vitiligo menunjukkan lebih banyak basal hipopigmentasi dibandingkan dengan kulit normal perilesional. Kulit vitiligo menunjukkan peradangan kulit ringan sebanyak 41% dari kasus, lebih sering dari 23% kasus kulit normal perilesional ($P=0,05$). Gambaran lain seperti hiperkeratosis, acanthosis, eksositosis, spongiosis, melanofag, rete ridge elongation, dan telangiectasia diamati pada kulit vitiligo tetapi ternyata tidak signifikan secara statistik dibandingkan dengan perilesional kulit normal ($P=0,28$) (9).



Gambar 3. Gambaran Histopatologis Kulit Normal dan Vitiligo

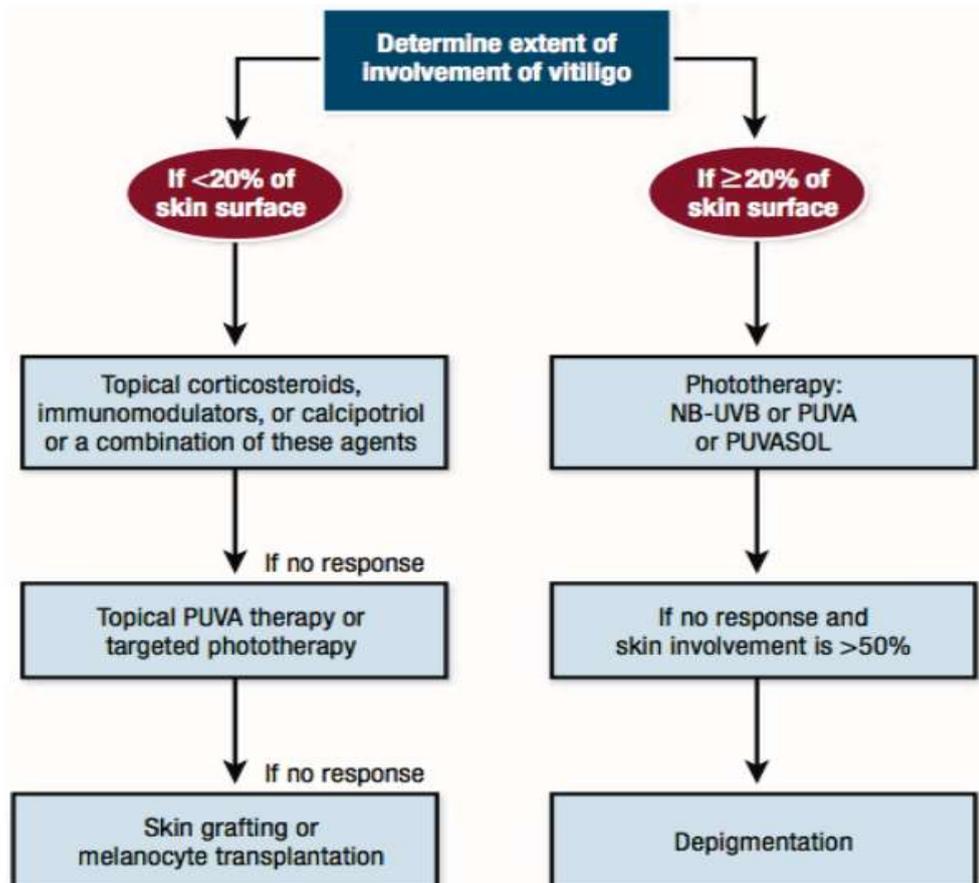
Keterangan:

- a. Histopatologis kulit normal dengan pewarnaan Fontana-Masson, terlihat pigmen melanin dan melanosit di epidermis.
- b. Histopatologis lesi vitiligo dengan pewarnaan Fontana-Masson, hilangnya pigmen melanin dan melanosit di epidermis.

I. Tatalaksana

Tatalaksana vitiligo pada prinsipnya adalah menurunkan kerusakan melanosit dan

meningkatkan repopulasi epidermal oleh melanosit, keduanya dilakukan dengan cara merangsang pemulihan melanosit yang rusak di dalam sel dan dengan mengaktifkan melanosit yang tersisa atau menstimulasi perpindahan melanosit dari kulit atau folikel rambut sekitar yang tidak rusak. Penatalaksanaan dibagi menjadi penatalaksanaan medikamentosa dan non medikamentosa (3).



Gambar 4. Algoritma Penatalaksanaan Vitiligo (11)

1. Medikamentosa

a. Topikal

Pengobatan lini pertama meliputi kortikosteroid potensi menengah hingga kortikosteroid potensi kuat dan calcineurin inhibitor. Beberapa studi terbaru menemukan bahwa steroid topikal (mometasone 0.1% atau clobetasol 0.05% setiap hari) memiliki efikasi yang mirip dengan calcineurin inhibitors (tacrolimus 0.1% atau pimecrolimus 1.0%) (12).

b. Kortikosteroid Topikal

Kortikosteroid topikal digunakan sebagai terapi lini pertama untuk vitiligo terlokalisir dan sangat direkomendasikan untuk pemakaian pada wajah atau lesi kecil dan untuk anak-anak. Kortikosteroid topikal memberikan hasil repigmentasi yang meluas, lebih

cepat tapi kurang stabil. Lesi terlokalisir dapat diobati dengan kortikosteroid potensi kuat (clobetasol propionate ointment 0.05%) untuk 1–2 bulan. Pengobatan harus di taper ke kortikosteroid potensi lemah (hydrocortisone butyrate krim 0,1%). Penggunaan sekitar mata dapat meningkatkan tekanan bola mata dan merangsang timbulnya glaukoma (13). Calcineurin inhibitor efektif karena mampu mengembalikan jaringan sitokin yang terganggu (14). Takrolimus menghambat aktivasi sel T dengan menurunkan transkripsi gen proinflamatori sitokin IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, interferon γ , TNF- α dan granulocyte-macrophage colony stimulating factor (GM-CSF) pada sel T.35 Juga telah dilaporkan adanya efek langsung takrolimus pada pertumbuhan melanosit (15). Calcineurin inhibitor topikal (takrolimus ointment 0,03 - 0,1%, pimecrolimus ointment 1%) lebih dipilih untuk mengobati lesi vitiligo yang terlokalisasi pada wajah dan leher dan lebih efektif pada kombinasi dengan radiasi UVB (14).

c. Sistemik

Umumnya digunakan untuk kasus progresif untuk membantu menstabilkan penyakit. Pada studi kasus retrospektif, Kanwar et al menemukan bahwa dosis rendah deksametason oral 2.5mg/hari 2 hari berturut-turut per minggu menghasilkan repigmentasi progresif pada 91.8% pasien vitiligo (16).

2. Non-Medikamentosa

a. Fototerapi

• ***Narrowband Ultraviolet B (NB-UVB)***

Sinar NB-UVB pada 311 nm, dipertimbangkan sebagai terapi yang paling efektif dan aman dan juga menjadi pilihan terapi untuk pasien vitiligo sedang-berat.40 Studi terbaru mengevaluasi psoralen dan UVA (PUVA) dibandingkan dengan NB-UVB mengindikasikan NB-UVB memproduksi repigmentasi lebih tinggi dan warna lebih baik (17). NB-UVB memiliki lebih sedikit reaksi jangka pendek seperti nyeri, eritema dan juga reaksi jangka panjang seperti penebalan epidermis, atrofi dan foto karsinogenesis dibandingkan PUVA (18). Beberapa studi klinis telah melaporkan repigmentasi pada kurang lebih 40% pasien yang diterapi dengan NB-UVB (19–22). Penggunaan NB-UVB yang disarankan adalah 2 kali seminggu dengan dosis awal 0.21 J/cm², tingkatkan 20% setiap sesi sampai dosis eritema minimal (dosis paling rendah yang dapat menimbulkan eritema pada kulit depigmentasi dalam 24 jam) tercapai. Biasanya dibutuhkan kurang lebih 9 bulan untuk mencapai hasil repigmentasi maksimal. Daerah paling responsif adalah wajah, badan, dan

eksterimitas. Daerah respon paling minimal adalah tangan dan kaki; diperlukan setidaknya 3 bulan pengobatan sebelum dinyatakan tidak responsive (18).

- ***Photochemoterapy (PUVA)***

PUVA disarankan sebagai terapi utama untuk lesi vitiligo yang lebih menyebar. PUVA terdiri dari kombinasi topikal atau oral psoralen dengan UVA (320-400nm). Pilihan psoralen yaitu methoxsalen oral 0.4mg/kgBB, 1-2 jam sebelum paparan UVA. Untuk PUVA topikal, methoxsalen 0,1% diaplikasikan pada area vitiligo 30-60 menit sebelum terpapar radiasi UV. PUVA topikal diindikasikan pada pasien vitiligo yang lesinya kurang dari 20% luas permukaan tubuh, namun efek samping reaksi fotosensitivitas biasanya sulit dihindari. Psoralen oral dapat digunakan untuk lesi lebih luas atau yang tidak respon dengan PUVA topikal. Setelah pengobatan oral, pasien harus menggunakan pelindung UVA dan juga direkomendasikan menggunakan tabir surya spektrum luas dan pakaian yang melindungi dari cahaya. Pasien dengan warna kulit lebih gelap cenderung lebih responsif terhadap PUVA, mungkin karena kulitnya lebih mentoleransi paparan PUVA. PUVA tidak direkomendasikan untuk anak – anak usia di bawah 12 tahun karena memiliki risiko jangka panjang katarak dan kanker kulit (8).

b. Operasi

Skin graft merupakan pilihan untuk repigmentasi hanya pada pasien vitiligo yang stabil dan menetap atau hanya merespon sedikit terhadap pengobatan lain dan luasnya tidak boleh lebih dari 3% luas permukaan tubuh. Efek samping paling sering adalah infeksi, hiperpigmentasi pasca inflamasi, repigmentasi yang tidak estetik dan skar (14).

Jenis-jenis *skin graft* yaitu :

- ***Thin dermal-epidermal grafts***

Graft ditanam pada kedalaman 0,1-0,3 mm, ditempatkan langsung pada daerah yang sudah dikikis dan ditutup dengan balut luka dengan tekanan ringan selama kurang lebih 1 minggu. Repigmentasi akan terjadi dalam beberapa minggu. Hasil baik telah dilaporkan pada tangan bagian dorsal dan jari (23).

- ***Minigrafting***

Minigrafting merupakan metode pembedahan paling banyak digunakan saat ini untuk vitiligo (8). Perforasi multipel dibuat pada kulit pasien dengan lebar 1,0-1,2 mm dengan jarak 3-4 mm satu sama lain. Kemudian minigrafts dari pendonor akan ditanamkan kepada penerima dengan jenis potongan sama menggunakan forceps atau

hypodermic needle (24). Repigmentasi biasanya terjadi 2-5 mm pada tiap minigrafts. Hasil baik didapatkan pada pasien leukoderma bibir berulang, walaupun terdapat risiko *cobble-stoning* (24). Keuntungan metode ini adalah sederhana.

- ***Epidermal Grafting***

Grafts ditanamkan dengan tekanan negatif menggunakan alat suction khusus, daerah donor yang dipilih sebaiknya bagian dalam paha dan bagian fleksor lengan bawah (17,24). Pendoror dipersiapkan dengan mengangkat bagian epidermis menggunakan nitrogen cair atau laser ablasi (17). Epidermal grafts telah berhasil digunakan untuk vitiligo bibir (25). Keuntungan utama teknik ini adalah tidak ada skar pada pendonor maupun pada penerima.

c. Depigmentasi

Pada pasien dewasa yang mengalami vitiligo luas dapat memilih terapi depigmentasi. Terapi ini menggunakan 20% Monobenzyl Ether of Hydroquinone (MBEH) yang menginduksi hilangnya melanosit (24). Pertama-tama harus dilakukan patch test terhadap MBEH selama 48 jam untuk mengecek adanya hipersensitivitas. Selanjutnya MBEH diberikan 2 kali sehari selama setahun (26). Proteksi terhadap sinar UV sangat penting pada kulit yang mengalami depigmentasi untuk mencegah kanker kulit (19).

KESIMPULAN

Vitiligo merupakan penyakit kulit depigmentasi yang paling sering dijumpai dengan penyebab yang multifaktorial dan patogenesis belum diketahui secara pasti. Sebab pasti vitiligo belum jelas, di antara berbagai hipotesis etiologi, yang paling sering dikemukakan adalah teori genetik dan autoimun. Tipe vitiligo yang paling sering terjadi adalah vitiligo generalisata yang terdiri dari vitiligo vulgaris, acrofasial dan campuran. Vitiligo memiliki gambaran klinis berupa makula atau patch depigmentasi berwarna seperti susu atau putih yang dikelilingi oleh kulit normal dengan batas yang tegas. Penatalaksanaan vitiligo meliputi medikamentosa (topikal kortikosteroid, topikal calcineurin inhibitor, kortikosteroidsistemik) dan nonmedikamentosa (fototerapi, tindakan operasi, depigmentasi).

DAFTAR PUSTAKA

1. Ahmed jan N, Masood S. Vitiligo. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–.
2. Ezzedine K HJ editors. Vitiligo. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk

- AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Edisi ke-9. New York: McGraw Hill; 2019. P. 1330-1350.
3. Birlea SA, Spritz RA, Norris DA. Vitiligo. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 1470-91.
 4. Patterson J.W., Hoshler G.A., Prensaw K.L. *Weedon's Skin Pathology 5th Edition*. London: Elsevier. 2021. 979- 981.
 5. Lanella G, Greco A, Didona D, et al. Vitiligo: Pathogenesis, clinical variants and treatment approach. Elsevier. 2016; 15: 335-343.
 6. Mohammed GF, Gomaa AH, AlDhubaibi MS. Highlights in pathogenesis of vitiligo. *World J Clin Cases*. 2015; 3(3): 221-30.
 7. Menaldi, S. L., Bramono, K., & Indiratmi, W. 2016. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Jakarta: Badan Penerbit FK UI. p. 352-358.
 8. Halder RM, Taliaferro SJ. Vitiligo. In: Wolff K., Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Lefell D, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 72.
 9. Kim Chan You, et al. Histopathologic Features in Vitiligo. *Am J Dermatopathol*. 2008; 30:112–116.
 10. Faria, A. R., Tarlé, R. G., Dellatorre, G., Mira, M. T., & Castro, C. C. Vitiligo Part 2-classification, histopathology and treatment. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2014; 89(5): 784-790.
 11. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller AS, Leffell D. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2011.
 12. Ho N, Pope E, Weinstein M, Greenberg S, Webster C, Krafchik BR. A double-blind, randomized, placebo- controlled trial of topical tacrolimus 0,1% vs. clobetasol propionate 0,05% in childhood vitiligo. *Br J Dermatol*. 2011;165:626–32.
 13. Parsad D, Pandhi R, Dogra S, Kumar B. Clinical study of repigmentation patterns with different treatment modalities and their correlation with speed and stability of repigmentation in 352 vitiliginous patches. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:63 .
 14. Taïeb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med*. 2009;360:160. .
 15. Kang HY, Choi YM *Br J. FK 506 increases pigmentation and migration of human melanocytes*. *Br J Dermatol*. 2006;155:1037. .
 16. Kanwar AJ, Mahajan R, Parsad D. Low-dose oral mini-pulse dexamethasone therapy in progressive unstable vitiligo. *J Cutan Med Surg*. 2013;17:259–68.
 17. Falabella R, Barona MI. Update on skin repigmentation therapies in vitiligo. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2009;22:42.
 18. Lotti T, Berti S, Moretti S. Vitiligo therapy *Expert Opin Pharmacother*. 2009;10:2779.
 19. Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L. Treatment of vitiligo with UV-B radiation vs topical psoralen plus UV-A. *Arch Dermatol*. 1997;133:1525.
 20. Njoo MD, Bos JD, Westerhof W. Treatment of generalized vitiligo in children with narrow-band (TL-01) UVB radiation therapy. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:245. .
 21. Anbar TS, Westerhof W, Abdel-Rahman AT, El-Khayyat MA. Evaluation of the

- effects of NB-UVB in both segmental and non-segmental vitiligo affecting body sites. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2006;22:157.
22. Nicolaidou E, Antoniou C, Stratigos AJ, Stefanaki C, Katsambas AD. Efficacy predictors of response, and long-term follow-up in patients with vitiligo treated with narrowband UVB phototherapy. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:274.
 23. Kahn AM, Cohen MJ, Kaplan L, Highton A. Vitiligo: Treatment by dermabrasion and epithelial sheet grafting—A preliminary report. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28:773.
 24. Laxmisha C, Thappa DM. Surgical Pearl: Surgical tape for dressing of epidermal grafts in lip vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:498.
 25. Gupta S, Goel A, Kanwar AJ. Surgical management of lip vitiligo. In: Gupta BS, Olsson MJ, Kanwar AJ, Ortonne JP, eds. *Surgical management of vitiligo.* Singapore, Blackwell Publ.; 2006. p. 747.
 26. Hariharan V, Klarquist J, Reust MJ, Koshoffer A, McKee MD, Boissy RE, et al. Monobenzyl ether of hydroquinone and 4-tertiary butyl phenol activate markedly different physiological responses in melanocytes: Relevance to skin depigmentation. *J Invest Dermatol.* 130;211:2010.