

Studi Retrospektif: Profil Pasien Melasma

(Profile of Melasma Patients: A Retrospective Study)

Alfrid Asditya, Hari Sukanto

Departemen/Staf Medik Fungsional Ilmu Kesehatan kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya

ABSTRAK

Latar belakang: Melasma merupakan keadaan hipermelanosis yang sering menyebabkan gangguan kosmetik pada seseorang, sehingga diperlukan penegakan diagnosis dan penatalaksanaan yang sesuai **Tujuan:** Mengevaluasi gambaran umum, penegakan diagnosis, dan penatalaksanaan pasien melasma. **Metode:** Penelitian retrospektif pasien baru melasma di Divisi Kosmetik Medik Unit Rawat Jalan (URJ) RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode Januari 2012 sampai dengan Desember 2014 **Hasil:** Jumlah pasien melasma yang datang ke Divisi Kosmetik Medik URJ RSUD Dr. Soetomo Surabaya selama periode Januari 2012 sampai dengan 2014 (3 tahun) sebanyak 869 pasien. **Simpulan:** Diperlukan penegakan diagnosis dan tata laksana yang sesuai dalam penanganan melasma, serta edukasi yang tepat kepada pasien mengingat melasma merupakan penyakit yang kronis dan sulit disembuhkan.

Kata kunci: melasma, hipermelanosis, retrospektif.

ABSTRACT

Background: Melasma is a common hypermelanotic condition that can be frustrating to patients, thus appropriate diagnosis and management of melasma is required. **Purpose:** To evaluate patient's profile, diagnosis, and management of melasma. **Methods:** Retrospective study of new patient in Cosmetic Division, Dermatology and Venereology Outpatient Clinic Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya from January 2011 until December 2013. **Result:** Total new patient of melasma in Cosmetic Division, Dermatology and Venereology Outpatient Clinic, Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya from January 2011 until December 2013 (3 years) is 869 patients. **Conclusion:** Appropriate diagnosis, treatment, and education is needed to manage melasma because of the chronicity and progressivity of this disease.

Key words: melasma, hypermelanosis, retrospective.

Alamat korespondensi: Hari Sukanto. Departemen/Staf Medik Fungsional Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo. Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No 6-8 Surabaya 60131. Indonesia. Telepon: +62315501609. e-mail: berkalakulit@yahoo.com

PENDAHULUAN

Kata melasma berasal dari bahasa Yunani "melas" yang berarti hitam. Meskipun dapat memengaruhi kedua jenis kelamin dan semua ras, lebih sering pada orang-orang asal Asia atau Hispanik yang tinggal di daerah tropis. Hal itu lebih sering terjadi pada wanita dewasa di usia subur, namun onset juga dapat terjadi setelah menopause. Usia onset antara 30-55 tahun dan pada pria hanya terjadi pada 10% kasus. Melasma ini merupakan suatu keadaan hipermelanosis yang simetris, didapat pada epidermis maupun dermis yang mengenai sekitar wajah dan leher. Keadaan tersebut dapat mengganggu kosmetik seseorang sehingga dapat memberikan pengaruh yang besar pada penampilan fisik serta kualitas hidup seseorang. Pasien melasma sering mencari pengobatan sendiri dan seringkali pengobatan yang dilakukan tidak sesuai. Berbagai pengobatan untuk melasma dapat berupa penggunaan bahan-bahan

topikal, bedah kimiawi (*chemical peeling*), dan laser.^{1,2}

Melasma adalah kelainan hipermelanosis kronik, simetris, dan didapat pada kulit, yang ditandai dengan bercak kecoklatan dengan tepi iregular terutama pada daerah yang sering terpajan sinar matahari, dan biasanya dijumpai pada wanita usia reproduksi. Sering mengenai tipe kulit III dan IV Fitzpatrick. Melasma muncul dalam bentuk makula berwarna coklat terang sampai gelap dengan pinggir yang iregular, biasanya melibatkan daerah dahi, pelipis, pipi, hidung, di atas bibir, dagu, dan kadang-kadang mengenai leher. Letaknya yang seringkali pada wajah menyebabkan pasien kurang percaya diri sehingga berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien.^{1,3}

Etiologi melasma masih belum diketahui. Faktor-faktor yang memengaruhi antara lain adalah endokrin, genetik, sinar matahari, dan faktor-faktor lainnya. Faktor lain yang memengaruhi terjadinya

melasma adalah kosmetika tertentu, defisiensi nutrisi, obat-obat yang bersifat fototoksik, fotosensitif, atau fotoalergik, maupun obat-obatan antikonvulsan, namun hal yang paling berperan terhadap kejadian melasma adalah pajanan sinar matahari.⁴

Salah satu faktor penyebabnya adalah sinar matahari, sehingga terjadi peningkatan pigmentasi dan bentukan *photodamaged* yang disebut solar elastosis, selain itu juga terdapat gen yang menyebabkan *dowregulation* metabolisme lipid pada melasma.⁵ Lipid dan jaringan tubuh (kulit) yang terpajan sinar, terutama *ultraviolet* (UV) merupakan hal yang paling berperan pada kejadian melasma dan dapat menyebabkan terbentuknya *singlet oxygen* dan radikal bebas yang merusak lipid dan jaringan tersebut. Radikal bebas ini akan menstimulasi melanosit untuk memproduksi melanin yang berlebihan. Radiasi sinar matahari yang paling berisiko dalam pencapaiannya ke bumi adalah *ultraviolet B* (UV-B) dengan panjang gelombang 290-320 nm dan *ultraviolet A* (UV-A) dengan panjang gelombang 320-400 nm. Semakin kuat UVB maka akan menimbulkan reaksi di epidermis lebih besar, dengan perkiraan 10% dapat mencapai dermis, sementara 50% UV-A akan mencapai dermis. UV dapat memperburuk produksi melanin di melanosit baik dengan langsung memengaruhi melanosit atau merangsang keratinosit untuk melepaskan molekul sinyal seperti *α-melanosit-stimulating hormone* (α -MSH), prostaglandin E2 (PGE2), hormon adenokortikotropik (ACTH), dan *endothelin-1*, yang dapat meningkatkan mRNA tirosinase.^{5,6}

Sinar UV juga akan merusak gugus sulfhidril yang merupakan penghambat tirosinase, sehingga dengan adanya sinar UV enzim tirosinase bekerja secara maksimal dan memicu proses melanogenesis. Mekanisme perlindungan alami menginduksi peningkatan melanosit dan perubahan fungsi melanosit sehingga timbul proses *tanning* cepat dan lambat sebagai respons terhadap radiasi UV. UV-A menimbulkan reaksi pigmentasi cepat, pada reaksi pigmentasi lambat yang disebabkan oleh UV-B, melanosit mengalami proliferasi, terjadi sintesis, dan redistribusi melanin pada keratinosit disekitarnya. Melasma merupakan proses adaptasi melanosit terhadap pajanan sinar matahari yang kronis. Melasma terutama terjadi pada daerah wajah karena memiliki jumlah melanosit epidermal yang lebih banyak dibandingkan bagian tubuh lainnya dan merupakan daerah yang paling sering terpajan sinar matahari.⁷⁻⁹ Genetik dan ras memiliki kontribusi bermakna terhadap patogenesis melasma, seperti yang diduga pada kejadian melasma familial bahwa penyakit ini jauh lebih sering ditemukan pada ras Hispanik dan

Asia. Tipe kulit III-VI adalah jenis kulit tersering yang mengalami melasma. Penelitian di 9 negara (Amerika Serikat, Perancis, Jerman, Belanda, Meksiko, Italia, Singapura, Korea Selatan, dan Hongkong) terdapat 48% dari 324 wanita dengan melasma memiliki riwayat keluarga dengan penyakit yang sama. Faktor genetik melibatkan migrasi melanoblas dan perkembangan serta diferensiasinya pada kulit. Peningkatan sintesis dan regulasi melanin pada melanosit terkait dengan penanda genetik tertentu seperti tirosinase (TYR), *microphthalmia-associated transcription factor* (MITF), *silver locus protein homolog* (SILV), dan *tyrosinase related protein 1* (TYRP1) yang terdapat pada kulit pasien melasma. Aktivasi sintesis *nitric oxide* pada keratinosit menunjukkan proses melanogenesis terutama setelah terpajan sinar matahari.⁸⁻¹⁰

Pigmentasi yang ditimbulkan oleh obat mencapai 10-20% dari keseluruhan kasus hiperpigmentasi yang didapat. Patogenesis pigmentasi yang diinduksi oleh obat ini bermacam-macam, berdasarkan pada penyebab pengobatan dan melibatkan akumulasi melanin, diikuti dengan peradangan kutaneus yang nonspesifik dan sering diperberat oleh pajanan sinar matahari. Obat-obat ini akan tertimbun pada lapisan atas dermis bagian atas secara kumulatif, dan juga dapat merangsang melanogenesis. Obat yang dapat merangsang aktivitas melanosit dan meningkatkan pigmentasi kulit terutama pada daerah wajah yang sering terpajan sinar matahari yaitu, obat-obat psikotropik seperti fenotiazin (klorpromazin), amiodaron, tetrasiklin, minosiklin, klorokuin, sitostatika, logam berat, arsen inorganik, dan obat antikonvulsan seperti hidantoin, dilantin, fenitoin, dan barbiturat.^{11,12} Estrogen dan progesteron pada kehamilan yang disertai melasma mekanismenya juga belum diketahui dengan pasti. Beberapa pendapat menyatakan bahwa melasma tidak akan hilang setelah proses kelahiran atau penghentian penggunaan obat kontrasepsi. Kelainan ini dapat memudar akan tetapi lebih sering persisten untuk jangka waktu yang lama, dan timbul kembali pada kehamilan berikutnya. Hiperpigmentasi pada wanita yang mengonsumsi kontrasepsi hormonal tidak akan hilang sampai obat dihentikan.³ Hormon yang berperan antara lain estrogen, progesteron, dan MSH. Estrogen dan progesteron meningkatkan transkripsi gen penyusun enzim *dopachrome tautomerase* (DCT) dan tirosinase yang berperan pada melanogenesis. Melanosit mempunyai reseptor estrogen yang bila aktif akan membuat melanosit menjadi hiperaktif.¹¹ MSH terdapat pada keratinosit lesi melasma. Secara *in vivo* terbukti bahwa MSH menstimulasi aktivitas tirosinase dan sintesis melanin.^{13,14} Pembuluh darah

berperan sebagai penyebab melasma. Melanosit manusia dapat merespons faktor angiogenik karena adanya ekspresi reseptor fungsional terhadap *vascular endothelial growth factor* (VEGF). Pada beberapa jenis melasma ditemukan eritema telangiectasia. Peningkatan pembuluh darah merupakan salah satu temuan histologis utama dalam melasma. Temuan ini menjelaskan efektivitas injeksi lokal asam traneksamat plasmin inhibitor, dan laser vaskular dalam pengobatan melasma.¹⁵

Gambaran klinis melasma adalah makula hiperpigmentasi, iregular, distribusi simetris pada wajah. Tiga pola utama distribusi lesi pada melasma adalah sentrofasial mengenai daerah pipi, dahi, hidung, di atas bibir dan dagu, merupakan bentuk yang paling sering ditemukan, malar mengenai pipi dan hidung, dan mandibular. Jumlah makula hiperpigmentasi satu hingga multipel, dan distribusi lesi cenderung simetris.^{13,15}

Pemeriksaan laboratorium bukan merupakan indikasi pada melasma, namun dapat dipertimbangkan untuk mencari faktor-faktor yang berhubungan dengan penyebab melasma terutama yang berhubungan dengan faktor hormonal.¹⁵ Gambaran histopatologis melasma dari pigmentasi yaitu epidermal, dermal, dan campuran. Pada melasma tipe epidermal, yang terlihat berwarna kecoklatan, terdapat peningkatan melanin di lapisan basal dan suprabasal. Peningkatan jumlah dan aktivitas melanosit masih diamati seiring dengan meningkatnya transfer melanosom ke keratinosit. Tipe epidermal lebih responsif terhadap pengobatan. Melasma tipe dermal, terlihat berwarna abu-abu kebiruan.^{15,16}

Untuk membantu dalam menentukan lokalisasi pigmen, sebelum diterapi maka pasien harus diperiksa dengan menggunakan lampu Wood. Berdasarkan pemeriksaan lampu Wood dapat diklasifikasikan menjadi 4 tipe yaitu tipe epidermal, tipe dermal, tipe dermal-epidermal, tipe *indeterminate*. Tipe epidermal akan tampak peningkatan kontras warna, pada tipe campuran tampak peningkatan kontras pada beberapa area.^{17,18}

Dermoskopi dapat digunakan untuk mendiagnosis melasma, intensitas warna menunjukkan lokasi melanin. Beberapa pola dermoskopi pada melasma adalah retikuloglobular, coklat kehitaman perifolikuler, arkurata, dan *honeycomb pattern*. Dermoskopi juga dapat digunakan untuk membedakan dengan okronosis. Pada okronosis didapatkan gambaran coklat hitam keabuan.^{17,18}

Reflectance confocal microscopy adalah teknik yang memungkinkan pencitraan noninvasif pada epidermis dan papiler dermis pada resolusi histologis.

Mikroskop *confocal* memancarkan secara dekat cahaya inframerah dari sumber dioda laser yang terfokus pada target kulit secara mikroskopis. *Reflectance confocal microscopy* tidak tersedia secara luas dan terutama digunakan dalam pengaturan penelitian.¹⁹

Tujuan pengobatan melasma adalah untuk menghilangkan pigmentasi yang sudah ada dan untuk menghambat pigmentasi. Banyak pilihan pengobatan yang saat ini tersedia untuk melasma. Pilihan pengobatan kombinasi terutama tergantung pada jenis melasma, efektivitas pengobatan sebelumnya, dan harapan pasien. Rejimen baru bertujuan untuk mempersingkat dan mempermudah dalam perawatan. Kesulitan dalam pengobatan melasma adalah melasma sering rekalsitran terhadap pengobatan, kecenderungan untuk kambuh yang tinggi, ketidakteraturan pasien dalam berobat, dan kecenderungan mencari pengobatan sendiri.²⁰

Prinsip terapi dari melasma yang utama adalah melindungi dari sinar matahari. Pengobatan melasma dapat dilakukan dengan cara topikal, sistemik, maupun tindakan khusus. Pengurangan pigmen dapat digunakan dengan cara menghambat melanogenesis yaitu mengurangi proliferasi melanosit, menghambat pembentukan dan sintesis melanin, serta peningkatan degradasi melanosom. Penggunaan bahan topikal sering menggunakan bahan-bahan pemutih yang terdiri dari senyawa fenolik (hidrokuinon), senyawa nonfenolik (asam azelaat, tretinoin, asam kojik, asam L-askorbat, kortikosteroid, vitamin E), dan formula kombinasi (formula Kligman, formula Pathak, dan formula Westerhof). Pengobatan dengan tindakan kimia dapat menggunakan asam glikolat (GA), asam trikloroasetat (TCA), asam salisilat, tretinoin dan resorsinol.^{21,22}

Menurut *level and quality of evidence* untuk terapi melasma dengan menggunakan *chemical peeling* termasuk dalam *level II* ataupun *III*, dan *quality of evidence B* dan *C*.²³ *Chemical peeling* terbaik adalah menggunakan GA 70% atau dengan *chemical peeling* GA 20–30% di tambah dengan hidroquinon 4%. Untuk penggunaan terapi dengan laser yang terbaik dengan kombinasi laser dengan *chemical peeling*, dan kombinasi laser yang digunakan adalah laser *Q-switched alexandrite* + *chemical peeling* TCA 15–25% + solusio Jessner.²⁴ Menurut penelitian yang dilakukan oleh Ortone dan kawan-kawan, terapi yang terbaik pada melasma dengan menggunakan hidroquinon 4% + tretinoin 0,05% + flusoinolon asetonid 0,01%, tetapi tidak disebutkan tipe melasmanya.^{25,26}

Pengobatan dengan tindakan khusus lain dapat dilakukan dengan dermabrasi, *intense pulsed light*

therapy (IPL), dan laser. Laser yang dipilih pada pengobatan melasma ini adalah laser yang khusus digunakan untuk kelainan kulit dengan hiperpigmentasi. Laser yang digunakan dapat bersifat selektif maupun nonselektif. Laser nonselektif, misalnya CO₂ (10.600 nm) dan erbiun:YAG (2940 nm), sedangkan laser yang cukup selektif misalnya laser argon, laser kripton (520-530 nm), dan *copper* (511 nm). Tujuan utama pengobatan laser ini adalah melanin sebagai target kromofor. Berbagai laser yang telah digunakan untuk melasma meliputi berikut ini: *Green light: flashlamp-pumped pulsed dye laser* 510 nm (PDL), *frequency doubled Q switched neodymium: Yttrium aluminium garnet* 532 nm (QS Nd: YAG), *red light: Q switched ruby* (694 nm), *Q switched alexandrite* (755 nm), *near-infrared: QS Nd: YAG* (1064 nm).^{27,28}

Pengobatan sistemik dapat diberikan vitamin C (asam askorbat), mekanisme vitamin C pada melasma adalah antioksidan yang akan mencegah produksi radikal bebas dan memengaruhi melanogenesis dengan mengurangi dopakuinon menjadi *dihydroxyphenylalanine* (DOPA). Bahan lain untuk terapi melasma adalah piknogenol, Gulati dan kawan-kawan pada beberapa studi *in vitro* menunjukkan bahwa piknogenol memiliki kemampuan jauh lebih baik dibandingkan vitamin C dan vitamin E, 30 pasien wanita dengan melasma yang mendapat piknogenol 25 mg tiga kali sehari selama 30 hari didapatkan penurunan nilai *melasma area and severity index* (MASI) yang bermakna.^{24,25}

Teknik evaluasi pengobatan melasma yang paling sering digunakan adalah MASI skor dan pertama kali dipakai oleh Kimbrough-Green dan kawan-kawan untuk penilaian melasma. Metode ini dipercaya dan valid untuk menilai keparahan melasma, terutama pada kulit orang Hispanik, Afrika, dan Asia. Derajat yang dinilai pada pemeriksaan skor MASI adalah area (A), kehitaman pigmen (D), dan homogenitas (H). Skor MASI dihitung pertama sekali dengan menilai area hiperpigmentasi di wajah. Empat area yang dievaluasi: dahi (F), pipi kanan (RM), pipi kiri (LM), dan dagu (C), yang disesuaikan secara berurutan dengan 30%, 30%, 30%, dan 10% dari seluruh wajah. Melasma dimasing-masing keempat area dinilai secara numerik: 0, tidak dijumpai lesi hiperpigmentasi; 1, <10%; 2, 10-29%; 3, 30-49%; 4, 50-69%; 5, 70-89%; dan 6, 90-100%. Kehitaman pigmen dibanding kulit normal (D) dinilai pada masing-masing area dengan skala 0 (tidak ada) sampai 4 (maksimal), homogenitas (H) juga maksimal adalah 48 dan minimal adalah 0. Rumus yang digunakan adalah sebagai berikut $0,3A(f) (D(f) + H(f) +$

$0,3A(lm) [D(lm) + H (lm)] + 0,3A(rm)[D(rm) + H (rm)]+0,1A(c)[D(c) + H (c)]$.²⁹

Prognosis yang buruk pada pasien melasma disebabkan oleh beberapa faktor antara lain adanya predisposisi genetik dan keluarga, ketidakteraturan berobat, pengobatan yang lama lebih dari 2 tahun, penggunaan krim krim yang dibeli sendiri dalam jangka waktu yang panjang, okronosis dan melasma tipe campuran.²⁶

METODE

Penelitian dilakukan secara retrospektif. Data diperoleh dari catatan medik elektronik pasien baru melasma di Divisi Kosmetik Medik Unit Rawat Jalan (URJ) Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 2 Januari 2012 sampai dengan 31 Desember 2014. Catatan medik meliputi data dasar (jumlah pasien, distribusi pasien, distribusi umur, jenis kelamin), anamnesis (keluhan pasien), serta penatalaksanaan pasien melasma.

HASIL

Jumlah pasien melasma yang datang ke Divisi Kosmetik Medik URJ RSUD Dr. Soetomo Surabaya selama periode 3 tahun (tahun 2012-2014) sebanyak 869 pasien, yaitu 5,0% dari 17.525 pasien Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya atau 1,1% dari 75.765 pasien yang datang ke URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo. Tabel 1 menunjukkan jumlah pasien melasma menurun dari tahun 2012 ke 2014 seiring menurunnya jumlah kunjungan Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya, sedangkan pada tahun 2014 jumlahnya sedikit menurun karena jumlah kunjungan Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya pada 2014 menurun. Tabel 3 dapat dilihat bahwa warna lesi melasma terbanyak adalah coklat tua (49,7%), diikuti coklat muda (41,2%), sama dengan kulit sekitar (4,3%) dan coklat biru kehitaman (3,9%). Distribusi ukuran lesi melasma yang terbanyak didapatkan yaitu 0,1-2 cm yaitu sebanyak 398 pasien (45,8%), disusul dengan luas lesi 2-4 cm sebanyak 324 pasien (37,3%). Ukuran lesi melasma merupakan jumlah luas seluruh lesi pada wajah.

Dari hasil pemeriksaan lampu Wood, dari seluruh pasien didapatkan 45,6% memiliki lesi dengan batas tegas dan tidak tegas, 28,2% dengan batas tegas dan 12,0% dengan batas tidak tegas. Pada 73 pasien (14,3%) tidak terdapat data hasil pemeriksaan lampu Wood. Pemeriksaan lampu Wood membantu mengidentifikasi letak pigmen melanin pada lesi melasma. Jika dengan lampu Wood tampak lesi batas

tegas, maka pigmen melanin terdapat pada epidermis.^{17,18}

Tabel 1. Distribusi pasien baru melasma di Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya Periode 2012-2014

Pasien baru	Tahun			Jumlah (%)
	2012 (%)	2013 (%)	2014 (%)	
Melasma	354	285	230	869
Divisi Kosmetik Medik	6.563 (5,4)	5.853 (4,9)	5.109 (4,5)	17.525 (5,0)
URJ Kulit dan Kelamin	25.563 (1,4)	27.156 (1,0)	23.046 (1,0)	75.765 (1,1)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

Tabel 2. Distribusi lokasi melasma pada pasien baru melasma Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 2012-2014

Lokasi lesi	Tahun			Jumlah (%) (n=869)
	2012 (%) (n=354)	2012%) (n=285)	2014(%) (n=230)	
Sentrofasial	176 (49,7)	156 (54,7)	136 (59,1)	468 (53,9)
Malar	206 (58,2)	187 (65,6)	199 (86,5)	592 (58,1)
Mandibular	16 (4,5)	19 (6,7)	18 (7,8)	53 (6,1)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

Pada satu orang pasien, lokasi melasma dapat lebih dari satu.

Tabel 3. Distribusi warna lesi melasma pada pasien baru melasma Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 2012-2014

Warna lesi	Tahun			Jumlah (%)
	2012 (%)	2013(%)	2014(%)	
Sama kulit sekitar	12 (3,4)	14 (4,9)	11 (4,8)	37 (4,3)
Coklat muda	154 (43,5)	120 (42,1)	92 (40,0)	366 (41,2)
Coklat tua	175 (49,4)	141 (49,5)	116 (50,4)	432 (49,7)
Coklat biru/kehitaman	13 (3,7)	10 (3,5)	11 (4,8)	34 (3,9)
Jumlah	354 (100)	285 (100)	230 (100)	869 (100)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

Tabel 4. Distribusi ukuran lesi melasma pada pada pasien baru melasma Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 2012-2014

Ukuran lesi	Tahun			Jumlah (%)
	2012 (%)	2013(%)	2014(%)	
< 0,1 cm	35 (9,9)	37 (13,0)	7 (3,0)	79 (9,1)
0,1-2 cm	157 (44,4)	123 (42,3)	118 (51,3)	398 (45,8)
2-4 cm	134 (37,9)	102 (35,8)	88 (38,3)	324 (37,3)
> 4 cm	28 (7,9)	23 (8,1)	21 (9,1)	72 (8,3)
Jumlah	354 (100)	285 (100)	230 (100)	869 (100)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

Tabel 5. Distribusi hasil pemeriksaan lampu Wood pada pasien baru melasma Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 2012-2014

Pemeriksaan lampu Wood	Tahun			Jumlah (%)
	2012 (%)	2013 (%)	2014 (%)	
Batas tegas	90 (25,4)	86 (30,2)	69 (30,0)	245 (28,2)
Batas tidak tegas	43 (12,1)	34 (11,9)	27 (11,7)	104 (12,0)
Batas tegas dan tidak tegas	176 (49,7)	129 (45,3)	91 (39,6)	396 (45,6)
Tanpa data	45(12,7)	36 (12,6)	43 (18,7)	124 (14,3)
Jumlah	354 (100)	285 (100)	230 (100)	869 (100)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

Tabel 6. Distribusi diagnosis melasma pada pasien baru melasma Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 2012-2014

Tipe melasma	Tahun			Jumlah (%)
	2012 (%)	2013 (%)	2014 (%)	
Epidermal	100 (28,2)	102 (35,8)	74 (32,2)	276 (31,8)
Dermal	43 (12,1)	24 (8,4)	21 (9,1)	88 (10,1)
Campuran	177 (50,0)	132 (46,3)	119 (51,7)	428 (49,3)
Tanpa data	34 (9,6)	27 (9,5)	16 (7,0)	77 (8,9)
Jumlah	354 (100)	285 (100)	230 (100)	869 (100)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

Tabel 7. Distribusi pemberian terapi pada pasien baru melasma Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 2012-2014

Terapi	Tahun			Jumlah (%) (n=869)
	2012 (%) (n=354)	2013(%) (n=285)	2014(%) (n=230)	
Terapi oral				
- Vitamin C	23 (6,5)	29 (10,2)	24 (10,5)	76 (8,7)
- Lain-lain	3 (0,8)	3 (1,1)	4 (1,7)	10 (1,2)
Terapi topikal				
- AHA	143 (40,4)	123 (43,2)	128 (55,7)	394 (45,3)
- Tretinoin	22 (6,2)	20 (7,0)	23 (10,0)	65 (43,2)
- Formula Kligman	332 (93,8)	265 (92,9)	207 (90,0)	804 (92,5)
- Tabir surya	354 (100)	285 (100)	230 (100)	869 (100)
- Sabun wajah berminyak	34 (9,6)	43 (15,1)	34 (14,8)	111 (12,8)
- Sabun wajah normal	102 (28,8)	97 (34,0)	92 (40,0)	291 (33,5)
Pro <i>chemical peeling</i>	4 (1,1)	10 (3,5)	13 (5,7)	27 (3,1)
Tanpa data	8 (2,3)	9 (3,2)	7 (3,0)	0 (2,8)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

AHA= *Alpha hidroxy acid*

Tipe melasma terbanyak adalah tipe campuran 49,3%, kemudian tipe epidermal 31,8%, dan tipe dermal sebanyak 10,1%, sedangkan pada 8,9% pasien tidak didapatkan data mengenai tipe melasma.

Di Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya, pada satu orang pasien melasma dapat diberikan lebih dari satu jenis terapi. Terapi topikal terbanyak yang diberikan

adalah tabir surya pada 100% pasien, diikuti formula Kligman dan tretinoin krim pada 92,5% pasien, *alpha hidroxy acid* (AHA) 45,3%, tretinoin 43,2%, dan pembersih kulit normal 33,5% pasien, sedangkan 3,1% dari seluruh pasien direncanakan untuk dilakukan *chemical peeling*. Pada satu pasien bisa diberikan lebih dari satu terapi.²³

Penggunaan tabir surya spektrum luas secara rutin efektif dalam mencegah melasma dan memperkuat efek obat topikal lain pada terapi melasma.⁵ Berdasar algoritma terapi melasma oleh Rendon, tipe epidermal dapat diterapi dengan obat topikal kombinasi dengan *chemical peeling*, sedangkan untuk yang tipe dermal terapi topikal bukanlah pilihan. Melasma tipe dermal diterapi

dengan modalitas lain seperti *chemical peeling* dan laser.¹⁸ *Chemical peeling* dapat dilakukan di Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Pada penelitian retrospektif ini didapatkan data dari 129 pasien dengan tipe dermal, hanya 19 yang tercatat direncanakan untuk *chemical peeling*. Hal ini dapat dikarenakan pencatatan yang tidak lengkap atau pasien yang menolak.

Tabel 8. Distribusi frekuensi kunjungan ulang (*follow up*) pada pasien baru melasma di Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Periode 2012-2014

Frekuensi kunjungan ulang (<i>follow up</i>)	Tahun			Jumlah (%)
	2012 (%)	2013(%)	2014(%)	
1- 5 kali	189 (53,4)	175 (61,4)	152 (66,1)	516 (59,4)
6- 10 kali	15 (4,2)	17 (6,0)	11 (4,8)	43 (4,9)
>10 kali	7 (2,0)	6 (2,1)	3 (1,3)	16 (1,8)
Tidak kontrol	143 (40,4)	87 (30,5)	64 (27,8)	294 (33,8)
Jumlah	354 (100)	285 (100)	230 (100)	869 (100)

Keterangan: URJ = Unit Rawat Jalan

PEMBAHASAN

Penelitian retrospektif ini didapatkan 869 pasien baru melasma yang berkunjung ke Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya selama kurun waktu 3 tahun sejak tahun 2012 sampai dengan 2014, yaitu sebanyak 4,9% dari seluruh pengunjung Divisi Kosmetik Medik. Jumlah ini mengalami penurunan dibandingkan dengan tahun-tahun sebelumnya, namun demikian sama seperti tahun-tahun sebelumnya pasien baru melasma didominasi oleh wanita, yaitu sebanyak 98,6%. Berdasarkan anamnesis diperoleh faktor yang diduga paling berhubungan dengan timbulnya melasma yaitu pajanan matahari, namun anamnesis mengenai faktor risiko pasien terhadap pajanan matahari masih kurang tajam. Dibutuhkan anamnesis yang lebih tajam dibutuhkan agar dapat diberikan edukasi yang baik untuk menghindari faktor risiko tersebut, selain itu dibutuhkan pemeriksaan lain seperti dokumentasi fotografi sebelum dan sesudah terapi disertai pemeriksaan dengan menggunakan dermoskopi.

Penegakan diagnosis melasma di Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan lampu Wood. Derajat keparahan melasma ditentukan dengan skor dari penjumlahan komponen hiperpigmentasi, pemeriksaan fisik, dan lampu Wood. Sistem yang selama ini digunakan tampaknya tidak cukup didukung bukti yang baik, serta kurang praktis

mengingat jumlah kunjungan pasien yang tinggi di Divisi Kosmetik Medik, sehingga didapatkan 8,9% rekam medis tanpa data skor melasma, oleh karena itu dibutuhkan evaluasi terhadap sistem skoring yang digunakan.

Penatalaksanaan melasma di Divisi Kosmetik Medik URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya berupa terapi perlindungan terhadap faktor risiko pajanan sinar matahari dan terapi topikal. Tabir surya telah diberikan pada hampir semua pasien baru melasma di Divisi Kosmetik Medik selama tahun 2012 sampai 2014. Pemberian antioksidan oral hanya diberikan pada kurang dari 10% pasien. Beberapa penelitian menyatakan bahwa penggunaan antioksidan topikal lebih menghasilkan efek fotoprotektif dibandingkan dengan penggunaannya secara oral. Pengobatan topikal pada melasma yang banyak digunakan di Divisi Kosmetik Medik adalah formula Kligman dan tretinoin, AHA, dan tretinoin.

Anamnesis yang teliti mengenai aktivitas pasien berhubungan dengan risiko pajanan sinar matahari. Status data dasar pekerjaan lebih diarahkan terhadap aktivitas di dalam dan di luar ruangan. Penilaian derajat keparahan melasma sebaiknya menggunakan metode MASI yang sudah terprogram sistem skoringnya pada *medical record*. Pemeriksaan dengan dermoskopi lebih dirutinkan penggunaannya dan dicantumkan hasilnya di status. Terapi topikal yang diberikan dipilih yang memiliki *level and quality of evidence* lebih baik dibandingkan formula Kligman

seperti *triple combination cream*, juga penggunaan dokumentasi fotografi sebelum dan selama pengobatan untuk menilai kemajuan terapi. Standarisasi indikasi serta edukasi yang lebih baik kepada pasien melasma tipe dermal untuk dilakukan *chemical peeling* serta pemberian antioksidan topikal dan oral sebagai terapi ajuvan. Pentingnya edukasi mengenai prognosis, predisposisi, dan kronisitas melasma serta pengisian data pada catatan medik disarankan untuk lebih dilengkapi untuk memudahkan evaluasi hasil terapi.

KEPUSTAKAAN

1. Roberts WE. Melasma. In: Kelly AP, Taylor SC, editors. *Dermatology for Skin of Colour*. New York: McGraw-Hill; 2009. p.332-6.
2. Lee SJ, Hann SK, Im S. Mixed epidermal and dermal hypermelanoses and hyperchromias. In: Nordlund JJ, Boissy RE, Hearing VJ, King RA, Oetting WS, Ortonne JP, editors. *The pigmentary system: physiology and pathophysiology*. 2nd ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2006. p.1020.
3. Singh U, Sharma H, Kumre K, Verma K. A Study of various etiological factors in the causation of melasma. *Indian J of Clinical and Experimental Dermatol* 2015;1(1):p.28-32.
4. Pichardo R, Vallejos Q, Feldman SR, Schulz MR, Verma A, Quandt SA, et al. The prevalence of melasma and its association with quality of life in adult male Latino migrant workers. *Int J Dermatol* 2009;48: p.22-6.
5. Lee DJ, Lee J, Ha J, Park KC, Ortonne JP, Kang HY. Defective barrier function in melasma skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26: p.1533-7.
6. Lee AY. An updated review of melasma pathogenesis. *Derm Sinica* 2014;32:p.235-237.
7. Elbuluk N, Godec O, Oluwatobi A. Melasma: an up-to-date comprehensive review. *Dermatol Ther* 2017;7:305-318.
8. Umborowati M, Rahmadewi. Diagnosis dan terapi pasien melasma. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin* 2014;26:1-8.
9. Passeron T. Melasma pathogenesis and influencing factors an overview of the latest research. *JEADV* 2013;27(1):5-6.
10. Jimbow K, Quevedo Jr WC, Fitzpatrick TB, Pathak K. Biology of Melanocytes. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. *Dermatology in General Medicine*. v. 1. New York: McGraw-Hill; 1999. p.192-220.
11. Savin JA. The Skin and Systemic Disease – Genetics and Skin Disease. In: Buxton PK, editors. *ABC Of Dermatology*. 4th ed. London: BMJ Books; 2003. p.76-77 (16).
12. Kang HY, Ortonne JP. What should be considered in treatment of melasma. *Ann Dermatol* 2010;22:373.
13. Jang WS, Lee CK, Kim BJ, Kim MN. Efficacy of 694-nm Q-switched ruby fractional laser treatment of melasma in female Korean patients. *Dermatol Surg* 2011; 37:1133.
14. Lapeere H, Boone B, De Schepper S, Verhaeghe E., Gele M., Ongenae K. et al. Hypomelanoses and hypermelanoses. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, et al., editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th edition. New York: McGraw-Hill; 2012. p.804-26
15. Y.T. Jadotte, R. A. Schwartz. Melasma: insights and perspectives. *Acta Dermatovenerologica Croatica* 2010;18:124–9.
16. Kauh YC, Zachian TF. Melasma. *Adv Exp Med Biol* 1999; 455:491.
17. Damevska K. New aspect of melasma. *Serbian J Dermatol Venereol* 2014;6(1):5-18.
18. Gilchrist BA, Fitzpatrick TB, Anderson RR, Parrish JA. Localization of melanin pigmentation in the skin with Wood's lamp. *Br J Dermatol* 1977; 96:245.
19. Chatterje M, Neema S. Dermoscopic characteristic of melasma in Indians: a cross sectional studies. *Int J of Dermoscope* 2017;1(1):6-10.
20. Khunger N, Kandhari R. Dermoscopic criteria for differentiating exogenous ochronosis from melasma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013;76(6):819-21.
21. Bahadoran P, Kang Y. Application of in vivo reflectance confocal microscopy in melasma classification. *J Am Acad Dermatol* 2012;67(1):157.
22. Ardigo M, Cameli N, Berardesca E, Gonzalez S. Characterization and evaluation of pigment distribution and response to therapy in melasma using in vivo reflectance confocal microscopy: a preliminary study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24:1296.
23. Kang HY, Ortonne JP. What should be considered in treatment of melasma. *Ann Dermatol* 2010; 22:373.
24. Pawaskar MD, Parikh P, Markowski T, McMichael AJ, Feldman SR, Balkrishnan R. Melasma and its impact on health-related quality of life in Hispanic women. *J Dermatolog Treat* 2007;18(1):5-9.
25. Rendon M, Berneburg M, Arellano I, Picardo M. Treatment of melasma. *J of Am Acad of Dermatol* 2006; 54 (5):272–81.

26. Gupta AK, Gover MD, Nouri K, Taylor S. The treatment of melasma: a review of clinical trials. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55:1048.
27. Pandya AG, Hynan LS, Bhore R, Riley FC, Guevara IL, Grimes P. Reliability assessment and validation of the melasma area and severity index (MASI) and a new modified MASI scoring method. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64(1):78-8.
28. Mahmood K, Nadeem M, Aman S, Hameed A, Kazmi AH. Role of estrogen, progesterone and prolactin in the etiopathogenesis of melasma in females. *J Pak Assoc Dermatol* 2011;21:241-7.
29. Amega Ade A, Miot LD, Bonfietti C, Gige TC, Marques ME, Miot HA. Clinical patterns and epidemiological characteristics of facial melasma in Brazilian women. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:151-6.