



Laporan Kasus

Alopesia Areata

Dameria Sinaga

Bagian Ilmu Penyakit Kulit Kelamin FK UKI-RSU FK UKI

Abstrak

Alopesia areata adalah kerontokan rambut atau hilangnya rambut dari kulit yang pada keadaan normal memiliki rambut. Alopesia areata disebabkan oleh berbagai faktor yang berasal dari dalam individu yaitu genetik (sindrom down, kelainan HLA22), penyakit akut dan kronis ; (anemia pernisirosa, penyakit adison, infeksi), hormonal ; (Male pattern baldness/MPB), imunologik ; (Dermatitis seboroik, tiroiditis Hasimoto), endokrin ; (hipertiorid dan hipotiroid, kongenital ; (pseudopalade dari Brocq), psikologik. dan dari dari luar individu yaitu pengaruh iklim dan lingkungan (sinar matahari, kelembaban udara, polusi/debu), rangsangan mekanis ; (model rambut, sasakan , sanggul), rangsangan kimia ; (shampo alkalis, cat rambut , bahan pengeriting atau pelurusan rambut), blow dry

Kata kunci : Alopesia areata pengobatan injeksi steroid

Alopesia Areata

Abstract

Alopesia areata is a hair loss or losing hair from the skin that in normal condition is hairy. There is many cause of alopecia areata from inside the individual is genetic (down syndrome, HLA22), acute and chronic disease; (anemia pernisirosa, addison disease, infection), hormonal; (Male pattern baldness/MPB), immunologic; (seboric dermatitis, hasimoto thyroiditis), endocrine; (hyperthyroid and hypothyroid, congenital; (pseudopalade from Brocq), psychologic. And from outside are climate and environment (uv, humid, pollution), mechanic factor; (hair style), chemical factor (alkalic shampoo and hair modification for hair style).

Key words: : alopecia areata, subcutaneous steroid

Pendahuluan

Alopesia adalah kerontokan rambut atau hilangnya rambut dari kulit yang pada keadaan normal memiliki rambut. Alopesia selain masalah medis sehingga perlu dianggap serius juga memiliki sifat estetik.¹⁻³ Definisi alopesia areata adalah alopesia yang hanya mengenai lokasi tertentu dan berbatas jelas dan sangat umum terjadi. Alopesia areata adalah kelainan yang ditandai oleh adanya bercak, kehilangan rambut yang biasanya terjadi pada kulit kepala.⁴⁻⁷

Alopesia areata disebabkan oleh berbagai faktor, yang berasal dari dalam dan dari luar individu. Angka kejadian dari seluruh populasi diperkirakan 0.16% hingga 1,7%.⁶ Di Amerika Serikat dan Inggris telah dilaporkan kasus alopesia areata (AA) berkisar 2%, sedangkan di Spanyol dan Portugal insidensnya 3-5%.⁶⁻⁸ Di Inggris dan Amerika Serikat kejadian alopesia areata terjadi pada semua jenis kelamin dengan rasio laki-laki dibanding perempuan adalah 2 : 1, dan terjadi pada semua golongan usia.^{6,9} Alopesia areata, terjadi pada rentang umur 5 - 40 tahun, tetapi bisa juga terjadi pada bayi dan usia lanjut.⁸

Diagnosis alopesia areata ditegakkan berdasarkan gejala klinik dan didukung dengan pemeriksaan histopatologi. Alopesia areata diterapi dengan pengobatan kortikosteroid yang diberikan secara topikal dan sistemik serta dapat dilakukan tindakan pembedahan bila diperlukan.

Tidak semua kerontokan rambut berakhir dengan kebotakan. Kebotakan yang dikenal sebagai alopesia areata pertama kali ditemukan oleh 'Celsus' pada abad ke 20 dengan sebab yang belum diketahui.⁷ Penyebab dan faktor yang diduga mengakibatkan kerontokan, antara lain: faktor genetik, misalnya sindrom down dan kelainan HLA22, penyakit akut dan kronis seperti anemia pernisiiosa, penyakit adison dan infeksi. Faktor lain yang berperan, misalnya : faktor hormonal;

(male pattern baldness/MPB), faktor imunologik seperti dermatitis seboroik dan tiroiditis Hashimoto, faktor endokrin, misalnya hipertiroid dan hipotiroid dan faktor psikologik. Faktor eksternal yang berpengaruh antara lain : iklim dan lingkungan (sinar matahari, kelembaban udara, polusi/debu), rangsangan mekanis (model rambut, sasakan, sanggul), rangsangan kimia (shampo alkalis, cat rambut, bahan pengeriting atau pelurusan rambut) dan *blow dry*.^{10,7,9,8}

Dari etiologi di atas faktor genetik, imunologi dan endokrin serta psikologik dipercaya sebagai sebab yang mungkin bertanggung jawab akan terjadinya alopesia areata (AA).

Laporan Kasus

Seorang ibu berumur 27 tahun datang ke poliklinik kulit dan kelamin RSU-FK UKI pada tanggal 1 November 2002 dengan keluhan utama rambut rontok sejak dua bulan yang lalu, pada bagian oksipital kulit kepala, sehingga menimbulkan kebotakan setempat (gambar 1- A).

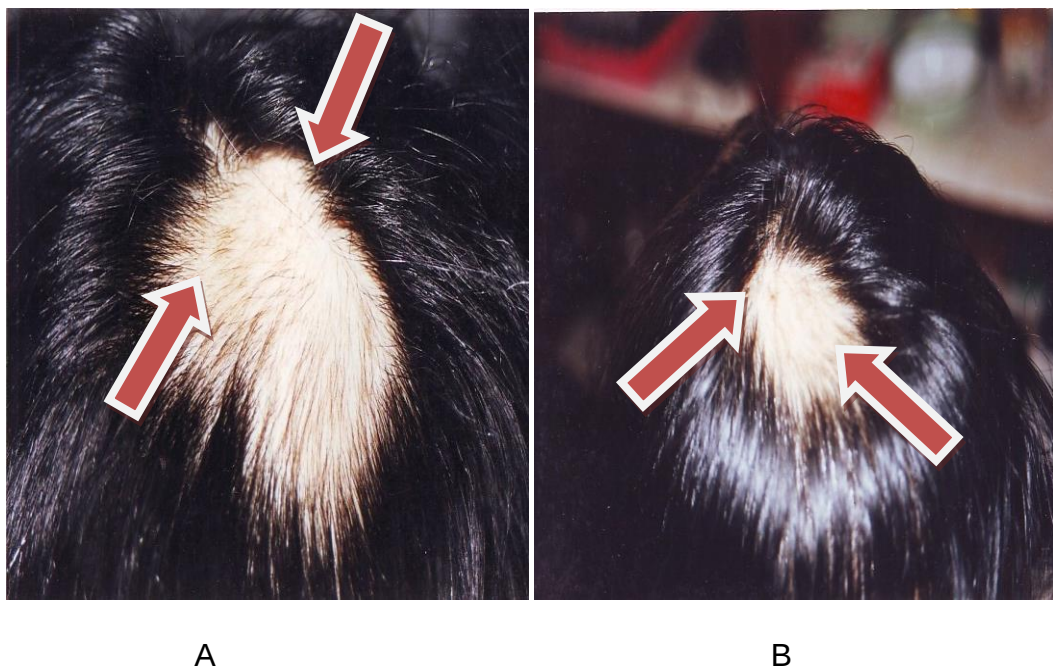
Sebelumnya pasien sering berganti-ganti shampo dan menggunakan hair dryer untuk mengeringkan dan menata rambut. Pasien telah mengobati dengan tonik rambut dan creambath tetapi tidak ada perubahan. Pasien menyangkal tidak ada riwayat panas, trauma mencabut rambut sendiri dan stres emosional. Pasien juga menyangkal adanya riwayat kebotakan dalam keluarga.

Pada pemeriksaan fisik didapat keadaan umum baik, kesadaran komposmentis, status generalis dalam batas normal, gizi cukup, kuku tidak ada kelainan, status dermatologis kepala di oksipital berupa bercak dengan permukaan halus tanpa rambut, berbentuk bulat/lonjong, ukuran 4 x 6 cm.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik ditegakkan diagnosa sementara alopesia areata dengan diagnosa banding tinea capitis dan lupus

eritematosus. Pada pemeriksaan laboratorium hasil KOH negatif dan biakan negatif. Berdasarkan gejala klinik dan semua pemeriksaan laboratorium ditegakkan diagnosis alopesia areata.

Pasien diberi pengobatan kortikosteroid subkutaneus dosis 0,5 cc pada minggu I. Setelah pengobatan kurang lebih 2 bulan pasien mengalami perbaikan dengan pertumbuhan rambut pada daerah kebotakan (gambar 1-B).



Gambar 1 : Kebotakan di daerah occipital berbentuk bulat/lonjong dengan permukaan halus tanpa rambut (A) dan yang lama-kelamaan menutup setelah pengobatan kurang lebih dari 2 bulan dengan kortikosteroid subkutan. Ditemukan adanya rambut halus dengan luas daerah kebotakan yang menyempit (B).

Diskusi

Kerontokan rambut dapat diklasifikasikan menjadi : Alopesia totalis (seluruh kulit kepala) dan alopesia universalis (seluruh tubuh). Salah satu bentuk kerontokan rambut adalah alopesia areata yang umumnya memberikan gambaran kerontokan rambut yang cepat pada kulit kepala (*scalp*), alis mata, bulu mata dan seluruh tubuh (jarang). Diagnosis alopesia areata ditegakkan berdasarkan anamnesis, gambaran klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium untuk menyingkirkan diagnosis banding. Diagnosis banding alopesia areata antara lain : tinea capitis, lupus eritematosus dan trikopilomania. Pemeriksaan laboratorium yang diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis banding, yaitu : pemeriksaan KOH dan LE sel.

Menurut riwayat yang ada pada pasien hanya ada satu penyebab kebotakan yaitu trauma kimia, sedangkan stress emosional dan riwayat keluarga disangkal.

Secara umum pasien alopesia areata ditemukan adanya kelainan kuku. Namun kelainan ini tidak mutlak ada pada seluruh pasien alopesia areata, hal tersebut sesuai dengan keadaan pasien ini⁵.

Salah satu penyebab kebotakan pada pasien ini yaitu karena pasien sering mengganti-ganti shampo yang merupakan trauma kimia yang sesuai dengan etiologi alopesia areata⁴.

Dari 70 - 80% kasus alopesia areata serangan pertama terjadi pada umur 15 tahun dan 40 tahun, tetapi bisa juga dimulai pada bayi sampai usia tua⁶.

Prognosis penyakit pada pasien ini baik, setelah pengobatan kurang lebih 2 bulan mengalami perbaikan dengan pertumbuhan rambut yang baik.

Faktor Genetik

Kelainan HLA 22 banyak ditemukan di Israel sehingga sering dianggap sebagai kelainan ras Yahudi. Kelainan HLA B 12 banyak didapatkan di Irlandia bersamaan dengan kejadian alopesia. Demikian juga kembar identik dapat secara serentak mengalami alopesia pada lokasi yang sama pula.^{7,9}

Imunologik

Peran imunologik dapat dipahami melalui dua mekanisme yakni :

1. Tipe atopik

Hubungan signifikan tipe atopik dengan alopesia areata (AA) dalam beberapa populasi telah dilaporkan walaupun untuk diagnosisnya masih bervariasi dengan ciri-ciri yang tidak sama. Didapatkan 18% anak-anak dengan alopesia areata mengalami asma dan eksema. Bahkan ada 9% AA didapatkan pada remaja di USA dengan asma. Pada orang Jepang 10% AA terdapat ciri-ciri atopi, sementara di Belanda riwayat keluarga atopi yang dibuktikan dengan test kulit yang positif juga dikaitkan dengan terjadinya alopesia areata.⁸

2. Tipe autoimun

Hubungan AA dengan beberapa gangguan endokrin dan beberapa kasus autoimun telah lama diketahui. Penyakit tiroid Hashimoto muncul bersamaan dengan timbulnya AA yaitu sekitar 2,8%-8%. Sebanyak 4% kasus Vitiligo yang dihubungkan dengan kelainan autoimun mungkin berkorelasi dengan AA. Penyakit Addison dan anemia pernisiiosa juga dikaitkan dengan AA.^{8,9}

Usaha untuk membuktikan benar ada hubungan yang signifikan gangguan auto imun dengan AA telah banyak dilakukan. Diduga ada autoantibodi yang terlibat dan terbentuk untuk melawan sel matriks. Diketahui ada reduksi sel T yang berhubungan dengan AA sehingga dianggap bahwa bahwa AA adalah suatu defek respon imun.

Gangguan endokrin

Gangguan endokrin dan hubungannya dengan AA pada kehamilan, testis yang abnormal masih memerlukan penelitian lebih jauh.^{7,8}

Gangguan Psikologik

Masih ada kontroversi ada keterlibatan faktor emosi/psikologik dengan AA, karena penelitian belum cukup memuaskan untuk menjawab masalah tersebut. Sehingga faktor stres/emosi sementara ini hanya dianggap sebagai presipitasi.⁷

Patofisiologi

Patofisiologi AA belum jelas karena belum ada teori dapat menjelaskannya dengan tuntas. Ada banyak teori yang dianggap berperan dalam timbulnya AA, namun untuk memahami patologi AA, sebaiknya fisiologis pertumbuhan rambut perlu dimengerti.

Faktor fisiologis pertumbuhan rambut

1. Hormonal

Hormon yang berperan dalam pertumbuhan rambut antara lain adalah androgen, estrogen, tiroksin dan kortikosteroid. Hormon androgen dapat

mempercepat pertumbuhan, memperbesar ukuran folikel rambut serta menebalkan rambut. Pada sebagian laki-laki dan perempuan kulit kepala di daerah bitemporal dimana hormon androgen memperkecil diameter batang rambut serta memperpendek waktu fase anagen. Pada perempuan aktivitas androgen umumnya menyebabkan hirsutisme. Secara genetik androgen mengeluarkan mitogen yang mempercepat atau memperlambat pertumbuhan rambut tergantung respons organ target. Sedangkan hormon estrogen memperlambat pertumbuhan rambut dan memperpanjang fase anagen^{2,6}

2. Metabolisme/nutrisi

Malnutrisi berpengaruh pada pertumbuhan rambut terutama malnutrisi protein dan kalori. Pada keadaan ini rambut menjadi kering dan suram. Kekurangan asam amino, karbohidrat, lemak, vitamin dan mineral juga dapat mempengaruhi pertumbuhan rambut.^{3,6}

3. Vaskularisasi

Pengurangan vaskularisasi folikel tidak merupakan penyebab primer, karena destruksi bagian 2/3 bawah folikel telah berlangsung sebelum susunan pembuluh darah mengalami perubahan.⁶

4. Proses menua

Dalam proses ini folikel rambut mengalami atrofi, fase pertumbuhan bertambah singkat, rambut lepas lebih cepat dan densitas rambut juga berkurang.⁶

Faktor Patologik Pertumbuhan Rambut

1. Penyakit akut

Pada infeksi yang disertai demam tinggi, penyakit metabolik akut, dan kelainan jiwa akut, serta peradangan kulit kepala setempat dapat terjadi kerontokan rambut. Mekanisme kerontokan rambut pasca demam karena terjadi percepatan fase anagen ke telogen.

Sedangkan hubungan fisiologik rambut dengan penyakit jiwa belum dapat diterangkan. Peradangan yang disebabkan iritan primer atau kontak alergi dapat mengganggu fisiologi folikel rambut.

2. Penyakit Kronis

Pada penyakit kronis tidak selalu didapatkan kerontokan rambut walaupun ada kerontokan tidak begitu jelas hubungannya kecuali terdapat kekurangan protein dalam jumlah besar.^{3,6}

3. Kelainan endokrin

Dapat mempengaruhi fisiologi folikel rambut, menambah atau mengurangi produksi rambut.

4. Obat-obatan^{2,6}

Setiap obat yang menghalangi pembentukan batang rambut dapat menyebabkan kerontokan, biasanya obat antineoplasma misalnya bleomisin, endoksan, vinkristin. Obat-obat antineoplasma ini dapat menghambat aktivitas mitosis sel folikel rambut, sehingga menyebabkan efluvium anagen.

Ada obat yang mempercepat terjadinya perubahan folikel anagen ke dalam fase telogen dalam jumlah besar sehingga menyebabkan efluvium telogen , misalnya antikoagulan heparin/kumarin. Logam berat seperti talium, merkuri dan arsen dapat mengikat gugus sulfhidril dalam keratin.

Secara garis besar, kelainan pertumbuhan rambut dapat dibagi menjadi rambut patah (trikoreksis), kerontokan rambut (efluvium) dan kebotakan (alopecia). Dasar terjadinya alopecia areata ialah kerontokan atau efluvium rambut.^{2,6} Sehingga pembagian tersebut tidak terlalu tegas karena alopecia merupakan akibat terminal dari proses kerontokan rambut (efluvium).

Beberapa klasifikasi yang berkaitan dengan kerontokan rambut serta mungkin berkaitan dengan alopecia antara lain : ^{3,6}

1. kegagalan pertumbuhan rambut; umumnya disebabkan oleh karena displasia ektodermal akibat gangguan genetik
2. abnormalitas batang rambut : a. intrinsic hair breakage, b. unrully hair, dapat terjadi secara kongenital akibat kelainan metabolik atau didapat akibat kerusakan mekanik/kimia.
3. abnormalits siklus rambut (jumlah rambut yang lepas meningkat) ; dapat menyebabkan efluvium telogen, efluvium anagen dan alopecia areata.
4. kerusakan folikel rambut dapat disebabkan oleh faktor eksogen (trauma/tekanan), faktor endogen (infeksi/keganasan/beberapa penyakit dengan proses destruktif) dan aplasia kutis kongenital. Keadaan ini dapat menyebabkan alopecia sikatrisial.

Patologi^{8,9}

Lesi dari AA dimulai pada suatu *fokal point*. Ketika rambut telah rontok pada interval dari suatu lesi yang sedang berkembang.⁸ Suatu proporsi tinggi dari potongan rambut ialah yang pertama kali ditemukan yang berada ditengah-tengah dan zona tersebut akan bergerak sentrifugal.

Efek ini dapat akibat dari salah satu tempat masuk yang prematur dari folikel pada fase telogen atau kerusakan dari pertumbuhan yang menyisakan hanya kumpulan kumpulan rambut yang dapat dibuang.⁸ Kerusakan dari tugu rambut yang memasuki fase anagen memberikan sinyal waspada pada rambut.^{8,9}

Dalam suatu lesi tertentu yang secara klinis timbul kebotakan biasanya ditemukan folikel rambut yang lebih besar di dermis tetapi lebih kecil pada permukaan.⁷ Sementara itu pengurangan sel matriks relatif lebih besar. Folikel dalam fase anagen yang mengalami kegagalan satu tahap/tingkat (eluvium hanya sampai pada anagen IV) akan membentuk lapisan akar bagian dalam yang hanya berupa lapisan debris keratinous (keratinisasi) dan kecil serta tidak sempurna.⁸

Melanin dan melanosit dapat hilang dari bulbus rambut dan bermigrasi ke papila dermis. Jaringan konektif yang mengelilingi pembuluh darah pada papila memperlihatkan perubahan degeneratif hingga beberapa pembuluh darah tersebut tertutup (oklusi). Alkaline fosfat yang biasanya terdapat banyak pada papila akan berkurang atau bahkan tidak ada terutama pada fase cepat.⁸

Pada fase cepat terdapat juga infiltrat yang penuh dengan sel limfosit. Selain itu ditemukan juga spongirosis dari lapisan epidermis yang mengelilingi permukaan folikel, serta limfositosis pada pembuluh darah perifer. Jika lesi menetap lama maka aktifitas kelenjar sebacea secara progresif akan menurun.⁸

Pada scanning mikroskop elektron beberapa rambut memperlihatkan pola fraktur centiceller dengan korteks dan medula yang tampak jelas, yang memberikan gambaran seperti 'tali ribet'.⁸ Pada pemeriksaan histopatologi sayatan kulit pada tempat terjadi alopesia areata memperlihatkan gambaran rambut dalam fase anagen yang cepat. Biasanya hal tersebut dominan ditemukan pada kasus AA yang sudah berlangsung lama dan sebagian terdapat dalam fase telogen dengan bentuk yang distropik.⁷

Mengenai rambut yang berbentuk seperti tanda seru (!) , ini menandakan respon folikel rambut anagen pada fase akut yang bertransisi ke arah fase telogen.⁷ Dimana pada proses tersebut dibentuk keratin yang tidak sempurna serta terjadi pembuangan pigmen ke dalam serat rambut hingga ke lapisan rambut bagian luar. Bahkan kadang-kadang keratin dapat terdemileisasi dalam lubang folikel rambut hingga memberi gambaran yang mirip *black dot ringworm*.⁹

Kalaupun rambut yang berasal dari generasi pertama berkesempatan tumbuh kembali pada area AA, biasanya diameternya kecil dan ireguler serta sifatnya mudah patah.

Gejala klinik

Alopesia biasanya berkembang tanpa keluhan subjektif dan tidak diduga sebelumnya.⁸ Kadang-kadang keluhan penderita AA hanya berupa parastesia. Pada awal stadium AA kulit terlihat halus dan tampak keputihan dengan tidak ditemukan pertumbuhan rambut seta sedikit eritema dan edema.⁸

Pada umumnya hilangnya rambut tersebut asimtomatik dan tidak ada rasa gatal. Tetapi jika progresifitas AA terjadi cepat dan disertai kehilangan sejumlah besar rambut dalam waktu singkat keluhan yang disampaikan penderita biasanya

kehilangan rambut bukan kebotakan.⁷ Dengan lensa tangan dan pencahayaan silang tampak rambut velus dan sebagian rambut terminal yang tersisa pada area AA terlihat berbaris secara acak dan tidak berkaitan satu dengan lainnya.⁷

Pada bagian tepi AA yang luas sejumlah rambut dengan akar telogen yang terbentuk tidak sempurna akan mudah tertraksi hanya dengan tarikan lemah. Secara umum ada beberapa ciri klinik atau karakteristik dari AA yaitu : ^{7,9} kehilangan rambut secara cepat dan komplit, dapat mengenai satu atau beberapa lokasi, bentuk lesi dapat bulat atau oval, biasanya terjadi pada kulit kepala, kadang dapat timbul pada daerah janggut dan tubuh yang lain, biasanya lesi berdiameter 1 sampai 5 cm, beberapa rambut sisa bisa ditemukan di dalam lesi, permukaan lesi AA mudah ditekan. Memang kehilangan rambut bisa saja terjadi dengan lesi yang terdistribusi bahkan banyak kasus dimana tampilan lesi dengan pola yang difus.⁹

Kebagian perifer dari lesi yang botak terdapat bekas kehilangan atau terlepasnya rambut dan biasanya diakibatkan oleh rambut yang patah dimana masih banyak ujung yang pendek yang tersisa dan tertinggal. Jika ujung rambut tersebut ditarik akan ada bagian yang menempel dibulbus rambut sudah menipis dan atrofi. Gambaran tersebut menyerupai tanda seru('!') hingga disebut rambut tanda seru.⁷

Bahkan lesi tersebut berbatas tegas dengan rambut seperti tanda seru yang biasanya dibagian perifer dari lesi. Ini menjadi salah satu ciri khas AA yang tidak ditemui pada fase anagen. Memang fase telogen umumnya terdapat pada bagian perifer lesi yang gundul.⁹

Perlu sedikit pemahaman untuk membedakan dengan alopesia yang lain seperti alopesia totalis dan universalis. Secara umum ciri klinik alopesia tersebut didapatkan pada ketiganya . Namun ada perbedaannya yaitu : ^{8,9}

- alopecia totalis ; selain ciri klinik di atas pada fase awal biasanya disertai penyakit yang progresif dan penambahan luas lesi yang semakin besar hingga menyebabkan kebotakan-kebotakan baru yang bisa mengenai seluruh kulit kepala.
- Alopecia universalis; kehilangan rambut yang terjadi secara menyeluruh baik pada seluruh kulit kepala hingga seluruh bagian tubuh yang berambut.

Pada 10% kasus AA terutama yang lesinya luas sering disertai kelainan pada kuku yang berkembang sejalan dengan bertambahnya luas lesi AA tersebut. Kelainan kuku yang umum terjadi berupa terbentuknya celah yang longitudinal atau transversal pada 'plate' kuku. Dotz *et al*, melaporkan suatu kasus AA dengan keilonikia punktata dan adanya gambaran kuku berupa *pitted nail*.⁹

Defek kuku berupa *nail plate* yang berbintik-bintik tersebut terjadi karena adanya bagian *nail plate* yang hilang atau berlubang (*pitted*) yang tersusun secara teratur dalam barisan vertikal dan garis horisontal. Peristiwa tersebut dikenal sebagai *scatch plate effect*. Perubahan kuku disadari kurang konsisten dan kurang dapat mendukung diagnosa AA dibanding dengan kejadian psoriasis.⁹

Diagnosis⁶⁻⁸

Untuk menegakkan diagnosa AA secara umum dapat dilakukan dengan mencocokkan beberapa ciri klinik tersebut di atas. Tetapi ada kalanya harus dilakukan biopsi serta pemeriksaan PA atau histopatologis dari jaringan AA, bahkan kadang diperlukan alat bantu mikroskop. Paling tidak perlu sebuah lensa sederhana dengan pencahayaan silang untuk melihat fenomena rambut tanda seru pada area lesi secara langsung.

Berfeld melaporkan bahwa *punch biopsy* sangat esensial dilakukan untuk mendiagnosis beberapa kasus yang sulit ditegakkan diagnosanya. Pada pemeriksaan komplemen c3, c5, c9 dari area AA biasanya didapatkan deposisi dari ketiga komplemen tersebut. Mungkin diperlukan suatu studi imuno fluoresens untuk memperlihatkan adanya reaksi negatif pada area AA yang disebabkan oleh deposisi imunoglobulin di dalam folikel rambut tersebut.

Diagnosis banding

Diagnosis banding untuk AA mencakup tinea kapitis, lupus eritematosus, tricholomiania, alopesia neoplastik, alopesia triangular, dan alopesia sifilis sekunder. Schorr melaporkan pada adenokarsinoma mammae dapat terjadi kebotakan yang disebut alopesia neoplastik dan kelainan itu dapat merupakan petanda dini metastase kanker payudara. Tosti menelaah tentang alopesia triangular yakni alopesia yang berhubungan dengan faktor turunan dan mudah dikelirukan dengan AA. Selain itu diagnosis lain yang perlu dipertimbangkan adalah alopesia sifilis sekunder yang memiliki gambaran histopatologis yang mirip dengan AA tetapi infiltrat pada sifilis didominasi sel plasma.

Tatalaksana alopesia areata^{2,6,7}

Penatalaksanaan kerontokan rambut baik alopesia areata maupun totalis sebenarnya tidak berbeda karena prinsip terjadinya kerontokan adalah sama. Penatalaksanaan AA ini berupa terapi topikal, terapi sistemik dan tindakan bedah pada kasus tertentu serta terapi perawatan rambut.

Pengobatan Topikal ⁶

Kerontokan rambut dapat terjadi sebagai akibat dari berbagai faktor dan dengan cara yang berbeda. Seseorang dengan kerontokan rambut yang nyata sering terlihat lebih tua, lebih lemah dan kurang menarik secara fisik. Tetapi dengan kemajuan dan perbaikan dalam cara terapi topikal telah banyak manfaatnya mengatasi masalah AA tersebut. Khususnya dengan diterapkannya terapi kombinasi; minoksidil dengan antralin dan minoksidil dengan asam retinoat.

Jenis jenis terapi topikal: formula Helsinki, pilogenic biotin products, larutan berisi progesteron, kortokosteroid topikal, terapi topikal dengan bahan-bahan iritan, kombinasi minoksidil dan asam retinoat secara topikal, pemakaian bahan sensitizers topikal, siklosporin, foto-kemo-terapi.

Menurut Dr.Schreck Purola⁶ cara kerja formula Helsinki ialah karena terdapat bahan polysorbate yang dapat menghapus kolesterol berlebihan dari membran sel di kepala dan membantu pembelahan sel hingga memberi kemungkinan rambut tumbuh kembali.

Anihta Young,⁶ presiden dari *pilo-genic-reseach associates inc* menyatakan bahwa produk-produk ini diformulasikan untuk mengontrol kerontokan rambut yang berlebihan dan merangsang rambut yang tumbuh yang folikelnya mengalami miniaturisasi kembali.

Pemakaian progesteron bagi kerontokan rambut selain secara topikal dapat juga dilakukan dengan suntikan kedalam kulit kepala. Terdapat kemungkinan progesteron bersaing dengan 5-alfareduktase, yang dapat menurunkan kadar dihidrotesteron (DHT) dan mengubah keseimbangan hormonal dalam folikel, sehingga mengakibatkan berkurangnya rambut yang rontok.

Karena AA ,salah satu kerontokan rambut yang dianggap diperantarai oleh reaksi imun, maka steroid secara topikal maupun intra lesi dapat dipergunakan. Kortikosteroid ini dapat dikombinasi dengan antralin atau minoksidil.

Antralin secara topikal dapat merangsang pertumbuhan kembali rambut oleh sifat-sifat iritannya. Memang belum ada bukti mengenai stimulasi folikuler langsung oleh antralin. Demikian juga mekanisme kerja minoksidil tersebut untuk merangsang pertumbuhan rambut belum diketahui, meskipun bukti-bukti yang muncul menunjukkan adanya kemungkinan efek folikuler langsung. Tetapi hasil terapi kombinasi lebih baik daripada terapi obat tunggal.

Apikasi berulang - ulang bahan sensitiser secara topikal dapat mencetuskan pertumbuhan kembali rambut di kepala pada 50% - 90% penderita AA yang diterapi. Sensitisasi kontak alergi dapat menyebabkan persaingan antigenik yang menghambat berbagai reaksi auto-imun. Tetapi terapi dengan *allergic contactants* memerlukan waktu yang lama sehingga sering menyebabkan efek samping seperti pruritus, eritema multiforme, vitiligo dan kemungkinan reaksi autosensitisasi yang dapat membahayakan penderita.

Siklosporin menghambat aktivasi sel T penolong yang bersifat patogenik pada alopesia areata. Sedangkan fotokemoterapi dalam jangka waktu lama akan mencetuskan pertumbuhan rambut, dan kemungkinan efek ini terjadi karena jumlah energi yang diproduksi.

Pengobatan kerontokan rambut secara sistemik ^{7,8}

Terdapat beberapa golongan obat yang sering digunakan,yaitu: golongan imunomodulator (kortikosteroid, isopronosin, siklosporin), golongan antiandrogen

(siproteron asetat, spironolakton, simetidin), golongan anti 5 α reduktase (finasterid), fototerapi (puva, psoralen), vitamin.

Beberapa kortikosteroid dapat dipergunakan untuk terapi AA baik sebagai obat tunggal atau kombinasi. Dosis dan lama pengobatan yang diperlukan sangat bervariasi dengan pemberian secara intra muskular atau peroral.

Kortikosteroid yang sering dipergunakan ialah prednison dengan dosis yang umum diberikan 40-60mg/hari selama 6 bulan. Prednison juga dapat dipergunakan secara kombinasi dengan minoksidil 2% topikal. Selain itu triamsinolon asetat 40-80 mg/hari intramuskular dapat dicoba dengan cara pemberian 1- 6 kali/minggu selama 6 sampai 6 bulan.

Pemberian isoprinosin sangat beralasan karena berfungsi meningkatkan jumlah dan fungsi limfosit T, serta meningkatkan fungsi fagositosis. Selain itu diduga isoprinosin juga dapat menurunkan kadar auto antibodi yang sering didapatkan pada alopesia areata. Dosis yang digunakan adalah 50 mg/kgBB/hari, dengan dosis maksimal 3-5 g perhari dalam pengobatan 20 minggu hingga 6 bulan.

Telah dilaporkan bahwa pemberian siklosporin dengan dosis 6 mg/kgBB/hari selama 12 minggu maka pertumbuhan rambut terjadi antara minggu ke 2-4 dan kesembuhan didapatkan tiga bulan setelah obat dihentikan. Efek siklosporin ini dimungkinkan karena kemampuannya menghambat infiltrasi sel imunitas ke dalam dan kesekitar folikel rambut, menghambat ekspresi HLA DR di epitel folikel, ekspresi ICAM-1, sel T CD4, CD8 dan langerhans di folikel rambut serta menurunkan rasio CD4/CD8.

Siproteron asetat bersifat antigonadotropin dan progestogen kuat dan diindikasikan untuk alopesia androgenik pada wanita. Berbeda dengan spironolakton sebagai antiandrogen yang poten memiliki sifat-sifat antara lain: antagonis

aldosteron, menghambat produksi dan efek androgen pada tingkat seluler, menghambat produksi testosteron di kelenjar, inhibitor kompetitif ikatan dihidrotesteron dengan reseptornya dan mempengaruhi proses translokasi ke dalam inti sel.

Dosis yang umum dipakai untuk alopesi areata dengan kekhususan alopesia androgenik yaitu 100 mg/hari. Simetidin juga sering dipergunakan untuk terapi alopesi areata tipe androgenik karena mampu menginhibisi dihidrotestosteron dan menghambat oksidatif estradiol.

Penghambat spesifik enzim α reduktase tipe 2, finasterid, yaitu berfungsi mengubah testosteron menjadi dihidrotesteron. Akibatnya kadar dihidrotesteron dalam serum dan skalp akan menurun. Dosis yang diberikan biasanya 1 mg/hari selama 1- 2 tahun.

PUVA pada alopesia areata diduga menyebabkan perubahan respon imun melalui mekanisme yang kompleks yang menyebabkan bulbus rambut terbebas dari serangan reaksi imun. Sehingga PUVA dapat mempengaruhi populasi limfosit di kulit dan dalam sirkulasi.

Tindakan Bedah ^{4,7}

Kelainan rambut yang dikenal sebagai 'male pattern baldness' yang umum pada laki-laki dan sebagian kecil pada wanita (female pattern alopesia) adalah bagian AA yang sering gagal diobati dengan medikamentosa. Pada beberapa kasus AA yang diberikan obat saja sering hanya menghasilkan rambut vellus yang tidak akan pernah panjang selamanya. Sehingga perlu dilakukan tindakan bedah antara lain: transplantasi rambut, reduksi scalp, transposisional flap dan penggunaan tissue expander.

Transplantasi rambut merupakan 80-90% dari semua tindakan bedah yang dilakukan.

Perawatan Rambut ⁹

Pada umumnya perawatan rambut bertujuan menjaga kecantikan alami rambut, memberikan rambut cahaya, isi, elastisitas dan lainnya. Hal itu berarti bahwa rambut harus dirawat agar tetap sehat, karena bila rambut sehat maka akan terlihat indah. Dari sudut medis, rambut sehat adalah rambut yang pertumbuhan, kelembaban, struktur, warna dan fungsinya baik.

Struktur rambut yang baik akan terlihat bentuk rambut yang dari pangkal sampai ujung rambut sama tebal atau sama tipisnya, dan tidak ada cabang dan ranting serta tidak ada rambut yang patah patah. Pada alopecia areata perawatan sekunder hanya berguna untuk memelihara rambut yang masih baik tetapi perawatan yang baik sebelum terjadi AA sangat penting agar tidak mempermudah rontoknya rambut.

Tarikan jepitan dan gulungan pada rambut agar menyebabkan peregangan pada struktur rambut. Tarikan dapat menyebabkan rambut memanjang hingga dapat putus. Sinar matahari atau pengering rambut akan merusak struktur kimia protein rambut, putusnya jembatan kimiawi serta akan merubah struktur rambut. Maka begitu penting perawatan rambut yang baik dan benar agar mencegah kerusakan rambut serta yang dapat mengakibatkan kebotakan (AA).

Prognosis ^{6,9}

Secara umum prognosis pada AA sukar ditentukan karena tergantung beberapa hal, misalnya lamanya terjadi AA, progresifitasnya, dan luas serta

lokasinya pada skalp. Memang bila progresifitasnya tidak cepat dan AA tersebut hanya sederhana biasanya prognosisnya baik. Berbeda dengan kasus AA areata yang berlangsung cukup lama yaitu bila berlangsung 3 sampai 5 tahun maka pemulihan secara komplit biasanya gagal 20 hingga 30%. Prognosis pada wanita ternyata lebih baik daripada pria, sedangkan kekambuhan dapat terjadi berkisar 40 - 50% kasus. Pernah tercatat bahwa kesembuhan komplit yaitu yang bebas dari serangan AA terjadi pada 3 kasus masa 13 -15 tahun.

Prognosis buruk akan terjadi pada timbulnya AA disertai atau ditandai dengan rontoknya bulu mata dan alis mata secara progresif serta terdapatnya perubahan pada kuku. Pada wanita dimasa perkembangan prognosisnya buruk jika ada kecenderungan trikotilomania.

Kesimpulan

Telah dibahas secara singkat mengenai alopesia areata dimana kelainan tersebut timbul dengan sebab yang multifaktorial. Patogenesis terjadinya AA ini dicoba diteliti diberbagai belahan dunia namun para ahli belum dapat berkesimpulan secara tegas dan tetap. Beberapa teori yang dikemukakan hingga kini masih terus dipelajari dan masih memerlukan konfirmasi penelitian kembali.

Suatu hal yang menggembirakan bahwa sudah banyak kemajuan dalam penanganan AA bahkan transplantasi rambut adalah suatu terobosan baru yang memberi harapan pada penderita AA. Secara signifikan belum dapat dibuktikan keterlibatannya pada AA, perawatan rambut serta mencegah faktor faktor perusak terhadap pertumbuhan rambut amatlah penting.

Daftar pustaka

1. Hughes ECW. Telogen effluvium. *Medicine Journal* 2001;2:1-8
2. Odom RB, James WD, Berger TG, editor. Diseases of the skin appendages. In: *Andrews' Diseases of the skin. Clinical Dermatology*. 9th ed. Philadelphia, London, New York: WB Saunders Co. 2000. p.943-7
3. Supardiman L. Berbagai macam kerontokan rambut. Dalam Buku: *Kesehatan dan Keindahan Rambut. Kelompok Studi Dermatologi Kosmetik Indonesia*, 2002:15-27.
4. Saroso S. Kerusakan rambut dan solusinya. Disampaikan Pada Simposim Kapita Selekta 2 .ILUNI FK Dwikora '64. Di Hotel Borobudur Jakarta ,7-8 September 2002.
5. Budisantoso G. Tindakan Bedah Pada Kebotakan. Dalam: Wasitaatmadja S M, Linuwih S, Alam T N, Widaty S, Editor. *Kesehatan Dan Keindahan Rambut. Kelompok studi Dermatologi Kosmetik Indonesia (KSDKI)*, 2002, Hal 51-59.
6. Puspongoro E.H.D. Kerontokan rambut .Etiopatogenesis. Dalam: Wasitaatmadja SM, Linuwih S, Alam T.N, WidatyS, Editor. *Kesehatan keindahan rambut. Kelompok Studi dermatology kosmetik Indonesia (KSDKI)*, 2002, h.1-13
7. Nasution D, Penatlaksanaan kerontokan rambut secara topikal. Dalam : Wasitaatmadja SM, Linuwih S, Alam T.N, WidatyS, Editor. *Kesehatan keindahan rambut. Kelompok Studi dermatology kosmetik Indonesia (KSDKI)*, 2002, h.29-36
8. Camacho FM, Randall VA, editors. *Hair and its disorders. Biology, pathology, and management*. Martin Dunitz Ltd, 2000
9. Handayani I, Pengobatan kerontokan rambut secara sistemik. Dalam : Wasitaatmadja SM, Linuwih S, Alam T.N, WidatyS, Editor. *Kesehatan keindahan rambut. Kelompok Studi dermatology kosmetik Indonesia (KSDKI)*, 2002, h.29-36
10. Wasitaatmadja S M. Perawatan rambut. Dalam : Wasitaatmadja SM, Linuwih S, Alam T.N, WidatyS, Editor. *Kesehatan keindahan rambut. Kelompok Study dermatologi kosmetik Indonesia (KSDKI)*, 2002, h.61-72

Alamat Koresponden :

- dr. Dameria Sinaga, RSU UKI Poli Kulit dan Kelamin,
Jl.Letjen Sutoyo, Cawang Jakarta Timur. Telp. 021-
8092317 Ext. 311